DUPLICATE
ARMY MEDICAL LIBRARY

BERICHTE
DES UKRAINISCHEN BIOCHEMISCHEN INSTITUTS
IN KYJIW

Naukovi Zapysky Ukrainskogo Biokhemychnogo Instytutu

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

ЗА РЕДАКЦІЄЮ
АКАД. О. В. ПАЛЛАДІНА

ТОМ VI

BOSTON
1965
MEDICAL LIBRARY

ВИДАВНИЦТВО ВУАН • КИЇВ, 1933

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

при ВУАН

НАУЧНЫЕ ЗАПИСКИ

УКРАИНСКОГО БИОХИМИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
АКАД. А. В. ПАЛЛАДИНА

ТОМ VI

КИЕВ, 1933

BERICHTE

DES

UKRAINISCHEN BIOCHEMISCHEN INSTITUTS

IN KYJIW

REDIGIERT
von
Prof. Alexander PALLADIN,
Mitglied der Ukrainischen Akademie der Wissenschaften

BAND VI

KYJIW, 1933

НАУКОВІ ЗАПИСКИ

УКРАЇНСЬКОГО БІОХЕМІЧНОГО ІНСТИТУТУ

ЗА РЕДАКЦІЄЮ
АКАД. О. В. ПАЛЛАДІНА

ТОМ VI

ВИДАВНИЦТВО ВУАН • КИЇВ, 1933

Бібліографічний опис цього видання вміщено в „Літопису Українського Друку“, „Картковому репертуарі“ та інших покажчиках Української Книжкової Палати.

Відповід. редактор акад. О. В. Палладін
Літредактор М. Є. Іваненко
Техредактор С. М. Скомський
Учений коректор Є. І. Біганівська

Дозволяється випустити в світ.
Неодмінний Секретар ВУАН акад. *О. В. Корчак-Чепурківський.*

З друкарні Всеукраїнської Академії Наук (Цитаделя 9)

BU 23 Nov 149

ПЕРЕДМОВА

Шостий том „Наукових Записок“ містить експериментальні роботи, що їх опрацювали в Українському біохемічному інституті його співробітники протягом шостого року його існування (1931 року), цебто протягом останнього року роботи Інституту в Харкові, бо в грудні 1931 року Інститут переведено до Києва.

Цей том мав вийти в кінці 1932 року, цебто на XV роковини Жовтня; тому ми вміщуємо в ньому статтю, що дає огляд головних наукових досягнень Українського біохемічного інституту та його попередниці — Науково-дослідної катедри біохемії за 15 років після переможної Жовтневої революції, що встановила в СРСР диктатуру пролетаріяту й тим забезпечила справжній розвиток науки.

Київ. 1932 рік

Директор Інституту
акад. *О. Палладін*

Акад. О. В. Палладін

Наукові досягнення Українського біохемічного інституту на XV-річчя Жовтня

Величезні досягнення, здобуті в СРСР в усіх галузях народнього господарства протягом 15 років радянської влади, зокрема протягом першої п'ятирічки, що її робітнича кляса та колгоспне селянство під проводом комуністичної партії успішно виконали за 4 роки, щільно зв'язані взеличезними досягненнями й у галузі науки.

Жовтнева революція звільнила науку від пут капіталізму й відкрила неосяжні можливості для її розвитку. Будівництво соціялізму ставить перед наукою надзвичайно великі завдання і разом з тим відкриває перед нею найширші перспективи і створює найкращі можливості для її розвитку. Тому маємо в нас після Жовтня бурхливий розвиток науки й техніки, маємо великі досягнення в різних її галузях.

Щодо біохемії та біохемічної науково-дослідної роботи треба сказати, що до Жовтневої революції умови для наукової роботи в галузі біохемії були несприятливі, бо їх можливості були обмежені роботою в відповідних лябораторіях медичних факультетів; окремих науково-дослідних інститутів не було. Жовтнева революція рішуче змінила ці умови і створила можливості до того, щоб широко розгортати наукову роботу по різних галузях біохемії так в усьому СРСР, як і на Україні.

Як тільки затихли громи громадянської війни і з'явилася перша змога почати мирне будівництво, комуністична партія й радянська влада приділили певну увагу розвиткові науки; тоді Наркомос УСРР почав організовувати окремі заклади для науково-дослідної роботи, щоб створити найкращі умови для неї.

1921 року утворено Науково-дослідну катедру фізіології тварин у Харкові; вона була по суті катедрою біохемічною, бо там працювали коло вивчення хемічних питань фізіології, питань виміни речовин. Тому 1923 року цю катедру реорганізовано на катедру біохемії, що й почала за певним пляном розробляти найактуальніші питання біохемії. В зв'язку з тим, що вже за перші роки робота широко розгорнулася і зібрався певний колектив наукових співробітників, скоро створилися умови для того, щоб реорганізувати цю катедру на Науково-дослідний біохемічний інститут; це й зроблено 1925 року, коли під час Жовтневих свят відкрито Український біохемічний науково-дослідний інститут.

Цей Інститут до кінця 1931 року працював у Харкові як головний теоретичний науково-дослідний інститут Наркомосу; наприкінці 1931 року Інститут переведено до Києва, де він від початку 1932 року існує як Інститут при Всеукраїнській Академії Наук.

Найголовнішими біохемічними проблемами, що їх опрацьовував за цей час Український біохемічний інститут і його попередниці — відповідні науково-дослідні катедри, були проблеми біохемії харчування (зокрема біохемія вітамінів), біохемічної динаміки м'яснів і біохемії головного мозку.

Проблема раціоналізації й оздоровлення харчування трудящих — надзвичайно важлива проблема серед інших проблем, зв'язаних з перебудовою всього господарства й усього життя Радянського Союзу на соціялістичних засадах. Щоб успішно розв'язати цю проблему, треба попереду науково проробити багато питань фізіології й біохемії харчування, і це набирає тому першорядної ваги.

Український біохемічний інститут з моменту свого заснування за одну з основних тем своєї науково-дослідної роботи обрав біохемію харчування. Питання біохемії харчування були також за основну тему роботи Науково-дослідної катедри біохемії, попередниці Біохемічного інституту, працівники якої були перші працівники Інституту.

Початок цього сторіччя відзначився тим, що внесено чимало змін у стару оцінку їжі; виявилось, що оцінювати їжу тільки за вмістом у ній кальорій, органічних речовин (білків, вуглеводанів, жирів) і мінеральних речовин недосить; що нормальна їжа, яка задовольняє всі потреби тварин-

ного організму, має в собі ще й особливі, невідомі раніше речовини. Ці речовини, так звані вітаміни, також мають бути в їжі.

Після того, як відкрито вітаміни (а це було 1912 року) і з'ясовано, що їжа, яка не має вітамінів, не є повноцінна їжа, постала потреба розпочати наукову роботу коло вивчення вітамінів та ролі окремих з них, коло виявлення вмісту їх у різних харчових продуктах тощо. Тоді то я, а потім і співробітники Науково-дослідної катедри біохемії, перші в СРСР почали роботу з біохемії вітамінів. Це був час, коли наука про вітаміни ще не набрала загального визнання, коли дехто з учених заперечував важливу ролю їх у харчуванні, коли треба було боротися за поширення правильних поглядів на вітаміни не тільки серед широких мас людности, а й серед вузького кола фахівців — наукових працівників і лікарів.

Серед досліджень у галузі вітамінів треба згадати насамперед досліди, що мали за завдання вивчити вміст вітамінів у певних харчових продуктах, що ми їх уживаємо. Колись нам доводилося користуватись джерелами тільки закордонними; їх по суті не можна було переносити на продукти, що є в нас, бо інші умови проростання, клімату, ґрунту тощо повинні були спричинитися до змін вмісту вітамінів у цих продуктах; тому потрібні були власні дослідження, що дійсно визначили б наявність чи відсутність вітамінів або з'ясували б кількість вітамінів у певних продуктах харчування, які ми вживаємо в Радянському Союзі. Тому досліджено (О. Палладін) вміст вітамінів у різних продуктах, приміром, у гречаних крупах, кукурудзі, лляній олії тощо.

Обмежити роботу тільки визначенням вмісту вітамінів у певних продуктах не можна було. Роботу треба було поглибити; бо для того, щоб раціонально поставити харчування, треба було знати, що таке вітаміни, яку ролю вони відіграють в організмі і які порушення стаються в організмі, коли в їжі вітамінів нема. Тому опрацьовано (Палладін, Городиська, Утевський, Фердман, Нормарк, Вінокуров, Цуверкалов, Савронь) ряд досліджень біохемії авітаміноз, тобто хороб, що виникають, коли в їжі немає тих чи тих вітамінів. Вивчено порушення азотової виміни, вуглеводанової

виміни та інших окремих етапів виміни речовини, що спостерігаються при різних формах авітамінози. Ці дані мають велике наукове значення: на них повинні базуватися майбутні дослідження, що мають за завдання продовжити вивчення ролі вітамінів, бо вони дали цровідні дані, щоб з'ясувати вплив вітамінів на різні процеси виміни речовин в організмі.

Вивчаючи питання біохемії харчування, не можна було обмежитись дослідженням тільки вітамінів і впливу їх на організм; треба було поширити дослідження на всі чинники харчування, вивчати вплив усіх чинників у сукупності; треба було вивчити залежність від них усіх хемічних процесів в організмі, всієї біохемії тваринного організму в цілому. Тому почали досліджувати, як впливають на біохемічну динаміку організму, насамперед на процеси синтези й оксидації, такі чинники харчування, як більша або менша кислотність їжі. Такі досліди цікаві були і з практичного погляду, бо вони давали можливість з'ясувати, чи не можуть певним способом впливати на організм не тільки такі великі зміни в складі їжі, як неповна кальорійність, недостатня кількість білків, відсутність вітамінів, але й менш значні, на перший погляд непомітні зміни, як от зміни характеру їжі. Дослідження (О. Палладін, Фердман, Кузнецова, Персова, Маляр, Розенберґ, Гальперіна, Л. Палладіна) впливу характеру їжі на процеси виміни речовин, зокрема на процеси оксидації та синтези, встановили, що, коли змінити характер їжі, надавши їй більшої чи меншої кислотности, зробити її більш кислою або більш лужною, то ці зміни відбиваються великою мірою на організмі, порушують певні процеси виміни речовин; процеси оксидації та процеси синтези в разі їжі різного характеру відбуваються неоднаково.

Далі опрацьовано дослідження, які зв'язують проблему біохемії харчування з проблемою біохемічної динаміки м'яснів, а саме досліджено (Гальперіна, Ковтун, Колюка) вплив різної їжі, як одного з чинників, що можуть впливати на явища втоми, на біохемію м'яснів при втомній роботі й при тренуванні; такі досліди потрібні, щоб розв'язати практично питання, з чого має складатися їжа при різній фізичній роботі.

Поруч з дослідженнями більш теоретичного характеру, що мали за завдання висвітлити найактуальніші теоретичні

проблеми біохемії харчування, з галузі біохемії харчування переведено також ряд досліджень більш практичного характеру, що мали з'ясувати питання сьогоднішнього дня, потрібні, щоб розв'язати те чи те завдання з галузі соціялістичної практики. Тут можна згадати дослідження хемічного складу трану риби вусач (Цуверкалов і Епельбаум), що є в Аральському морі (на прохання Аральського рибтресту), або (Цуверкалов і Нуждін) вплив квашення капусти на вміст вітамінів, або вплив сильосування кормів на їхні вітаміни (Фомін), або дослідження пивних дріжджів (Вінокуров і Кузнецова), щоб з'ясувати їх поживну вартість. Тут з'ясовано, як найдоцільніше сушити дріжджі, щоб у найменшій мірі руйнувати вітаміни, і, переробляючи дріжджі, заготовляти продукти, найпридатніші для використання їх як харчового продукту; це потрібне тим більше, що дріжджі багаті на так званий антипеляґровний вітамін, цебто вітамін, за допомогою якого можна запобігти захоруванню на авітамінозну хоробу — пеляґру, що трапляється в певних районах Радянського Союзу, приміром, в АМСРР. Нам важливо знати, яких профілактичних заходів треба вживати в цих районах. І ось пивні дріжджі, що мають антипеляґрозний вітамін, можна було б домішувати до звичайного хліба, щоб цей хліб був за джерело вітаміну B_2 (протипеляґрозного вітаміну).

Друга основна проблема, що її, як зазначено вище, опрацьовував Біохемічний інститут, була проблема біохемії м'яснів, біохемії м'ясневої втоми.

Дослідження в цій галузі були до певної міри продовженням тих досліджень, що мали на меті вивчати виміну та ролю креатину в тваринному організмі. На підставі наслідків цих дослідів зроблено висновок, що креатин не є, як гадали деякі чужоземні автори, кінцевим продуктом виміни, що жадної ролі в організмі він не відіграє. Навпаки, виявилось, що креатин відіграє певну ролю в м'ясневій діяльності. Ще тоді, коли панував погляд, ніби виключна роля в хемічній динаміці м'яснів належить вуглеводанам (ляктацидогенові), висловлено думку (О. Палладін), що в хемізмі м'ясневої роботи поруч із процесами вуглеводанової виміни важливу ролю відіграють ще інші процеси, де бере участь креатин.

Спроби, що стверджували цю думку, — це були спроби (О. Палладін і Фердман) над тим, як впливає тренування м'яснів на вміст креатину; вони показали, що треновані м'ясні, працездатність яких збільшена, мають більше креатину; отже збільшення працездатности зв'язано із збільшенням вмісту креатину в м'яснях. Відкриття, що його зроблено трохи пізніше, а саме, що в м'яснях є не тільки вільний креатин, а й креатин, зв'язаний з фосфатною кислотою у вигляді креатино-фосфатної кислоти, накреслило шлях до дальшого вивчення ролі креатину в м'яснях. Треба було вивчати ролю не тільки загального креатину, а й креатину, зв'язаного з фосфатною кислотою, а саме креатино-фосфатної кислоти, тим більше, що було з'ясовано, що під час роботи м'яснів ця креатино-фосфатна кислота розщіплюється на креатин і вільну фосфатну кислоту, а під час відпочинку знову синтезується креатино-фосфатна кислота.

Тоді почали в Біохемічному інституті дослідження над креатино-фосфатною кислотою. Ці дослідження встановили, що м'ясні, різні своїми функціями та працездатністю, мають різний вміст креатино-фосфатної кислоти (О. Палладін, Фердман, Епельбаум, Файншмідт). М'ясні, що можуть швидко скорочуватися, багатші на кислоту, ніж м'ясні, що скорочуються повільно. Отже ці та інші дослідження (О. Палладін, Кудрявцева і Савронь) привели до висновку, що, напевно, креатино-фосфатна кислота є речовина, зв'язана з працездатністю м'яснів.

Тоді в зв'язку з попередніми дослідженнями, що їх пророблено в Біохемічному інституті з креатином, поставлено досліди над вивченням впливу певних форм авітамінози на вміст креатино-фосфатної кислоти в м'яснях. Ці досліди (О. Палладін і Епельбаум) показали, що в останній період скорбуту, коли маємо певну кволість м'яснів і вони не здатні до великої роботи, м'ясні мають значно менший вміст креатино-фосфатної кислоти, ніж нормальні.

Таку саму картину дають нам і хронічні форми поліневриту. Навпаки, коли маємо так звані гострі форми поліневриту, форми, коли замість кволости бувають корчі м'яснів, судоми тощо, вміст цієї кислоти в м'яснях підвищений.

Аналогічно вивченню впливу тренування на вміст креатину в м'яснях досліджено (Фердман і Файншмідт) також

вплив тренування на креатино-фосфатну кислоту і виявлено, що підвищення працездатности м'яснів через їх тренування зв'язане із збагаченням м'яснів не тільки на креатин, але й на креатино-фосфатну кислоту, цебто із збільшенням відсотка зв'язаного креатину.

Коли дійсно є певний зв'язок поміж працездатністю м'яснів і вмістом креатино-фосфатної кислоти, то треба сподіватися, що, якби м'ясні були нездатні до роботи, то вони повинні були б мати менше цієї креатино-фосфатної кислоти.

Виходячи з цієї думки, досліджено й вивчено біохемію зимової сплячки, коли всі функції організму знижені і м'ясні майже не відповідають на подразнення.

Ці досліди (Фердман і Файншмідт) установили, що під час зимової сплячки вміст креатино-фосфатної кислоти в м'яснях дійсно дуже зменшений і що він знову повертається до норми, коли після зимової сплячки тварина прокидається.

Зв'язок креатино-фосфатної кислоти з роботою м'яснів потверджують також дослідження (О. Палладін і Сігалова) над впливом денервації м'яснів на вміст креатино-фосфатної кислоти в них. Коли м'ясні денервовані, вони вже не дістають подразнення від нервової системи і тому не скорочуються; в таких м'яснях знайдено більше креатино-фосфатної кислоти.

Ці дані й висновки, які можна з них зробити, останнім часом потвердили нові досліди Мейєргофа та Лундсгаард; вони довели, що основне джерело енерґії для скорочення м'яснів — це процес розщіплювання креатино-фосфатної кислоти.

Дослідження в галузі креатино-фосфатної кислоти виявили, що вона є в таких тканинах, де чужоземні дослідники не могли її знайти, а саме в плоских м'яснях і в мозкові (Фердман, Городиська, Файншмідт).

Разом з цією роботою в галузі вивчення біохемії м'яснів пророблено певну роботу (Фердман, Файншмідт, Епштейн) і в галузі вивчення ролі ляктацидогену — речовини, на яку раніше, в наслідок Ембденових дослідів, звертали майже виключну увагу і яку вважали за головне джерело м'ясневої енерґії.

Цей погляд з'явився почасти в наслідок неправильного, однобічного підходу дослідників, почасти тому, що метода

дослідження була неправильна; коли вдалося, маючи можливість використати іншу, найновішу, найточнішу методу, перевірити дослідження, то виявилося, що ляктацидоген не відіграє тої ролі, якої йому доти надавали, а що він є тільки проміжний продукт вуглеводанової виміни.

Разом з тим усупереч деяким чужоземним дослідникам вдалося виявити, що ляктацидоген є в головному мозкові, і таким способом установити, що принципової різниці між виміною вуглеводанів у м'яснях і в головному мозкові немає (Файншмідт).

Тому що неправильні висновки чужоземних авторів виникали в наслідок однобічного підходу, в наслідок того, що вони досліджуючи скупчували всю увагу не на всьому процесі в цілому, а на певному одному тільки етапі, — в дослідженнях Біохемічного інституту намагалися охопити всі явища в цілому, вивчити всі біохемічні процеси, що відбуваються в м'яснях під час скорочення їх. Тому в Біохемічному інституті вивчали виміну й ролю в м'яснях і креатину і креатинофосфатної кислоти, і ляктацидогену, і карнозину (Нормарк і Савронь), і калію (Фомін) і ін.

На базі цих досліджень в Українському біохемічному інституті почали вивчати проблему біохемії м'ясневої втоми.

Давно відомо, що під час утомної роботи утворюється й назбирується молочна кислота, і ось на цю кислоту багато дослідників звертали не тільки головну, але виключну увагу, і всі питання, всі явища м'ясневої втоми намагалися звести до процесу, зв'язаного з утворенням молочної кислоти.

Коли дійшли вищезазначених висновків про ролю креатино-фосфатної кислоти, карнозину тощо, відразу стало ясно, що старий підхід був занадто однобічний, що не можна, вивчаючи біохемію м'ясневої втоми, звертати увагу тільки на молочну кислоту. Треба досліджувати й інші речовини, треба з'ясовувати зв'язок їх між собою, треба досліджувати вплив на всю сукупність біохемічних процесів у м'яснях усіх зовнішніх і внутрішніх умов, що супроводять утомну роботу і що можуть впливати на втому.

В такому напрямі й пішли останніми роками досліди в Біохемічному інституті, а саме — в напрямі вивчення м'ясневої втоми в усіх моментах, щоб установити всі зв'язки,

що між ними є, щоб вивчити вплив різних чинників, що можуть впливати на втомну роботу.

Перше питання про молочну кислоту. Була думка, що якраз утворення молочної кислоти є найхарактерніший процес, що відбувається під час утомної роботи. Висловлювано думку про те, що, досліджуючи вміст молочної кислоти в м'яснях, можна брати її як певну ознаку міри втоми.

Дослідження, що їх пророблено в Українському біохемічному інституті (О. Палладін, Л. Палладіна, Персова), показали, що так розглядати справу не можна; дійсно, після втомної роботи вміст молочної кислоти в м'яснях збільшується. Але, коли раніш потренувати м'ясень, а після тренування завдати йому таку саму втомну роботу, то після неї ми вже не виявимо збільшення молочної кислоти; аналіза дає або нормальні цифри, або навіть зменшені. Отже той процес, що його вважали за характерний для втомної роботи, після попереднього тренування, що спричинило певні зміни в процесах виміни речовин у м'яснях, зв'язані з поліпшенням умов для процесів оксидації, перебігає вже інакше.

Дальшим завданням було вивчити, як впливає втомна робота на процеси оксидації в м'яснях і в цілому організмі. Вивчати оксидацію можна різними шляхами. Як один з можливих шляхів обрано вивчення того, як впливає втомна робота на вміст глютатіону — сполуки, що відіграє велику ролю в процесах оксидації та редукції.

Виявилося (О. Палладін, С. Боржковський, Л. Палладіна), що втомна робота спричиняє певні зміни співвідношення поміж оксидованим та редукованим глютатіоном; вони свідчать про те, що в наслідок утомної роботи порушується нормальний перебіг оксидаційних процесів у м'яснях.

Якщо раніше ми м'ясні тренуємо, а вже після цього вони виконують утомну роботу, то цих змін більше не спостерігається.

Попереднє тренування спричиняє такі зміни в умовах оксидоредукційних процесів, що після нього втомна робота вже не спричиняє звичайних порушень у системі цих процесів.

В наслідок утомної роботи порушуються не тільки процеси оксидоредукції в м'яснях, але й оксидаційні процеси

в цілому організмі; це виявили досліди (Л. Палладіна) над впливом утомної роботи на оксидацію фенолю.

Всі здобуті наслідки не тільки з'ясовують різні питання біохемічної динаміки м'яснів і біохемії м'ясневої втоми, а також ролю окремих речовин, але одночасно потверджують потребу вивчати проблему біохемії м'ясневої втоми в усій сукупності біохемічних процесів у м'яснях в їх взаємному зв'язку і в їх залежності від різних зовнішніх і внутрішніх чинників, що супроводять утомну роботу або випереджають її і можуть впливати на явища втоми, бо таким тільки способом можна зрозуміти проблему в цілому і значення кожної складової частини цілої проблеми; зрозуміла річ, вивчаючи біохемію втоми далі, треба перейти від дослідів на тваринах до дослідів на людях, вивчаючи проблему втоми в її конкретності і враховуючи не тільки всі об'єктивні, але й усі суб'єктивні й соціяльні моменти (останні навіть у першу чергу).

Третя велика проблема, яку вивчав Біохемічний інститут, — це біохемія головного мозку. В галузі біохемії та фізіології мозку дослідники часто або просували віталістичні погляди, що по суті заперечували будь-яку можливість досліджувати діяльність центральної нервової системи, або намагалися звести механістично складні специфічні явища в центральній нервовій системі на прості хемічні або фізичні процеси.

Завдання дослідів Українського біохемічного інституту було за допомогою сучасних біохемічних метод дослідження вивчити біохемічні процеси, що відбуваються в головному мозкові, виявити зв'язки між функцією та певними її змінами і певними хемічними процесами, що є в нервовій системі, залежність їх від різних зовнішніх і внутрішніх чинників тощо.

Перша ланка — це було вивчення впливу голодування на біохемічну динаміку головного мозку. Ці перші досліди (О. Палладін, Бєляєва та Цуверкалов) одразу ж виявили помилковість висновків, коли, вивчаючи певне питання, зосереджують увагу на одній тільки його частині. А саме на підставі спостережень над вагою окремих органів при голодуванні робили такий висновок: тому що вага головного мозку при голодуванні не змінюється, то значить головний мозок при голодуванні не зазнає жадних змін. Як же тоді

зрозуміти явища психічних порушень, що бувають під час голодування? І от біохемічні дослідн показали, що це припущення неправильне; вони встановили, що вага мозку не змінюється тільки тому, що в ньому збільшується кількість води, а кількість сухих речовин зменшується; до того ж порушується співвідношення між білками та безазотовими речовинами; отже й мови не може бути про те, ніби при голодуванні нічого в мозкові не порушується. Коли почали вивчати процес протеолізи, то виявилося, що в сірій речовині мозку протеоліза при голодуванні зменшується, а в білій — збільшується також, як збільшується в м'яснях та інших тканинах тваринного організму.

В старих дослідах, коли вивчали біохемію головного мозку, брали на аналізу переважно великі його ділянки. Вивчали, приміром, хемічний склад головного мозку в цілому, спинного мозку тощо. Але ми знаємо, що в головному мозкові є окремі частини з різними функціями; коли взяти тільки кору, то в ній також є окремі функціонально різні центри. Тому в Біохемічному інституті поставили завдання вивчити хемічний склад окремих центрів кори, насамперед щодо їхніх ліпоїдів. Дослідження (Городиська, Любарська) встановили, що різні центри кори мають також і різний ліпоїдний склад; отже можна говорити про те, що в корі є хемічна топографія.

Поруч з цим досліджено ролю креатину головного мозку, бо хоч цієї речовини в мозку є багато, але ролю її не вивчено. Тут досліди дійшли цікавих наукових наслідків. Виявилося, що за певних умов вміст креатину в головному мозкові збільшується, але тоді тільки, коли є певне порушення нормальної діяльности мозку. Візьмімо, напр., авітамінозу-поліневрит; під час поліневриту спостерігається збільшення вмісту креатину в мозкові, але не завжди, а тоді тільки, коли є гострі форми поліневриту, коли є явища збудження з боку нервової системи; навпаки, коли ми маємо хронічну форму поліневриту або скорбут, тоді жадних змін у вмісті креатину в головному мозкові немає (О. Палладін, Любарська, Савронь). Досліди показали далі, що зміни вмісту креатину в мозкові не залежать від порушень креатинової виміни в м'яснях; що тільки тоді, коли порушена діяльність мозку, спостерігаються зміни вмісту креатину в мозкові (Фомін, Епштейн, Файншмідт).

Далі поставлено досліди (Городиська та Епштейн), щоб вивчити ролю креатино-фосфатної кислоти в мозкові (про неї закордонні дослідники гадали, що її взагалі в мозкові немає).

Досліджено також ролю ляктацидогену в мозкові; це дозволило з'ясувати певні моменти його виміни в головному мозкові (Городиська, Епельбаум, Файншмідт). Але треба зупинитись більше на дослідах іншого напряму, на дослідах, зв'язаних з попередніми; вони показали нам потребу, вивчаючи біохемічну динаміку мозку, досліджувати не тільки великі частини його, але зосереджувати увагу на окремих функціонально різних частинах, зокрема на окремих центрах кори великих півкуль.

Тому пророблено досліди, що мали за завдання з'ясувати, чи можна встановити наявність певного зв'язку між функціональними змінами в центрах і змінами щодо певних хемічних процесів, які відбуваються в цих центрах.

Перші досліди зроблено з зоровим центром кішок, щоб вивчити процеси протеолізи в ньому в стані роботи та в стані відносного спокою. Досліди (Городиська) виявили, що в зорових центрах при роботі процеси протеолізи завжди були більші, ніж у зорових центрах сліпих кішок, цебто в тих зорових центрах, що були в стані відносного спокою (вони працювали менше, ніж зорові центри нормальних, видющих кішок).

Отже ці досліди дали нам перший експериментальний доказ того, що існує певний зв'язок поміж функціональними змінами в нервових центрах (поміж переходом від спокою до роботи) і певними хемічними процесами, а саме процесами протеолізи: коли підсилюється діяльність зорових центрів, то одночасно з цим підсилюються процеси протеолізи в них.

Такі ж самі досліди одержано і на інших центрах, а саме на слухових. Коли взяти слухові центри, що є в нормальному стані, що до них доходять нормальні слухові подразнення, і слухові центри, до яких слухове подразнення в нормальному обсязі не доходить, то завжди є різниця в обсязі процесів протеолізи в цих слухових центрах: у перших — процеси розщеплення білків перебігають швидкіше, в других — повільніше (Фомін).

Зрозуміла річ, в справі вивчення біохемії центральної нервової системи перед нами є ще поле надзвичайно великих

завдань; вищезазначені досліди — це тільки перший етап, це тільки перший крок, але це крок великого наукового значення, що разом з тим намічає нам шляхи наших дальших досліджень.

Ми зазначили тут досягнення в галузі тільки найбільших проблем біохемії, що над ними працював Біохемічний інститут за ці роки. Але були й інші питання біохемії, не такі широкі, але теж важливі; розробляючи їх, Інститут дійшов цінних з наукового боку наслідків. Серед таких питань можна нагадати питання (Л. Палладіна, О. Палладін, Кратинова, Савронь) біохемії залоз унутрішньої секреції (борлакова залоза, параборлакові залози), питання біохемії проміжної вуглеводанової виміни (Утевський), а саме механізму перетворення ацетальдегіду та піровиноградної кислоти і зв'язку його з оксидаційними процесами, вивчення коферменту оксидації молочної кислоти тощо.

Серед наукових досягнень Українського біохемічного інституту треба зазначити також ряд нових біохемічних метод, що їх розробили співробітники Інституту, приміром, метода визначати креатин у м'яснях у макро- й мікромодифікації (О. Палладін), метода визначати залишковий азот у крові (Л. Палладіна), метода визначати креатино-фосфатну кислоту (Фердман).

Ось які головні досягнення має Український біохемічний інститут на XV роковини Жовтня; ці досягнення, досягнення великі, що здобути їх дала можливість Жовтнева революція, дозволяють нам сміливо дивитися вперед і ґарантують нам неосяжні досягнення в майбутньому тим більше, що колектив Інституту за минулі роки не цілком використовував усі ті величезні можливості, що були в нього для наукової роботи в країні будованого соціялізму; він не був цілком озброєний такою могутньою зброєю, що ґарантує успішну наукову роботу, як методологія діялектичного матеріялізму, він не всі минулі роки працював пляново та соціялістичними методами праці.

Тепер перед Українським біохемічним інститутом стоять нові великі завдання, що виникають з величезних історичної ваги завдань другої п'ятирічки; і ми можемо бути певні, що Біохемічний інститут в умовах диктатури пролетаріяту під проводом ленінської комуністичної партії на чолі

з тов. Сталіном, втіливши пляновість у свою роботу, наситивши всю роботу теорією Маркса-Леніна-Сталіна, працюючи соціялістичними методами праці, найближчим часом дійде в своїй науковій роботі таких блискучих наслідків, про які й мріяти не можуть учені капіталістичних країн, дійде таких цінних досягнень, що будуть варті величезних завдань будівництва безклясового соціялістичного суспільства.

С. Фомін

Вміст вітамінів B, C, D в сильосованому сорґо

Сильосування кормів набуває величезного значення для Радянського Союзу у зв'язку з організацією великих молочарських ферм у радгоспах і колгоспах. Біохемічне дослідження сильосу з різних рослин, що йдуть на сильосування, може дати багато практичних указівок щодо того, як найкраще консервувати корм і зберегти більшість поживних речовин. У період сильосування відбувається цілий ряд хемічних і бактеріологічних змін у кормовій речовині, і ці зміни залежать від методів сильосування. На збереженість білків, товщів і вуглеводанів різно впливає сильосування холодне й гаряче. Після численних праць Völtz-a (1), (2) доводиться визнати, що метод холодного сильосування найбільше придатний для рослин із м'яким стеблом, при пересічних коливаннях t° під час сильосування до 30°. Сильосуючи рослини з цупкими стеблами, іноді застосовують гаряче сильосування, але при тому, за дослідами Völtz-a (3), (5), (6) і Lemke (4), чимала частина білкових речовин розпадається і гине мало не 26,5% вуглеводанів (у два рази більше, ніж при холодному сильосуванні). З цього випливає, що до гарячого сильосування слід удаватися як до крайнього заходу, тільки коли треба сильосувати грубі корми.

Народній комісаріят земельних справ поставив перед нами завдання вияснити, якою мірою зберігаються вітаміни в сильосі з сорґо при холодному способі сильосування. Це важливо тому, що треба знати, чи забезпечено для молочної худоби в цьому сильосі стільки вітамінів, скільки треба їй на зимовий період часу. З літературних джерел відомо, що кількість вітамінів у молоці залежить від того, скільки їх є у кормі, а від добротности

корму залежить і те, якою мірою придатне молоко для годування дітей.

Досліди Eckstein-a і Rominger-a (7) виявили, що пацюки не хоріють на рахіт, коли давати їм щодня по 10 *см*³ молока від корови, що споживала самий тільки сильос, отже в молоці було досить вітамінів D.

Коли годували дітей молоком корови, що споживала сильосований корм щодня, за даними Zoeller a (8) і Trendtel-a (9), це не забезпечувало цілком вилікування їх від рахіту. Інші дані здобули Oertel і Kieferle (10), (11), — вони свідчать про високу добротність сильосного молока щодо вмісту вітамінів C і D.

Отже в літературі нема ще одности поглядів щодо повної вартости сильосного молока за вмістом у ньому протирахітних вітамінів. Ще менше з'ясовано, скільки саме вітамінів B і C в молоці корів, що споживають різний якісно сильосний корм. Водночас важно облічити збільшення вітамінів при нормальному зростанні та виміні речовин у дорослої худоби, а надто молодняка, коли вони живляться сильосованим кормом.

Праці Scheunert-a (12), (13) на морських свинках і пацюках довели, що в сильосі з різних рослин зберігається неоднакова кількість вітамінів B, C і D. Частина вітамінів гине; приміром, вітамінів B, за Völtz-ом і Lemke (4), знаходили в сильосі в 3—4 рази менше, ніж у зеленому кормі.

При гарячому способі сильосування супроти холодного вітамінів B, C і D ще меншає.

А що різні рослини при сильосному ферментуванні виділяють різні кислоти (Mangold, 15) у співвідношеннях недосить ще відомих і що не на всіх сильосних травах вивчено бактеріяльну фльору, а вона може залежати й від якости ґрунту (сильосування в ямах), — то можна припустити, що вітаміни мають неоднакову стійкість при якісно різних сильосках.

Наслідки досліджень

Рослина сорго дуже успішно росте в СРСР і набуває великого поширення; часто його заводять і в сівозміни. Сильосувати сорго почали в нас тільки перед 3—4 роками

і дослідних даних майже нема. Великий матеріял ПАСШ (16) приводить нас до висновку, що сильос із сорго біднішний на поживні речовини супроти сильосу з кукурудзи, але сорго дає великі врожаї, добре на смак і швидко надає збільшення на вазі м'ясній худобі; ось чому його безумовно радять на корм у великих скотарських господарствах. У літературі нема даних про наявність вітамінів у зеленій траві сорго. Нам треба було спочатку дослідити траву сорго ще зелену, поки її не сильосували[1]. Щоб встановити, чи є в ній вітаміни С, посаджено на дослідження 15 штук морських свинок; вони живилися вівсом і зеленою травою сорго. Тварини були на дослідженні понад місяць і ніяких ознак скорбуту не виявили; це видно з таблиці 1.

ТАБЛИЦЯ 1 — TABELLE 1

Живлення морських свинок зеленим сорго (вага в грамах)

Meerschweinchenversuch mit grünem Sorgho (Gewicht in Gramm)

№№ морських свинок Meerschweinchen №№	7. VIII	12. VIII	17. VIII	22. VIII	27. VIII	1. IX	6. IX	11. IX	16. IX	21. IX	26. IX	Примітки Anmerkungen
1	700	670	680	715	705	725	720	700	—	—	—	
2	620	585	610	630	600	620	617	605	—	—	—	
3	580	505	500	505	465	467	475	500	—	—	—	
4	680	610	627	645	648	642	625	630	—	—	—	
5	700	655	655	685	665	685	675	660	—	—	—	
6	630	580	582	605	585	600	580	560	—	—	—	Запалення легенів Lungenentzündung
7	537	520	538	570	555	400	400	385	—	—	—	
8	606	560	568	590	560	610	595	570	—	—	—	
9	585	525	550	580	575	585	575	555	—	—	—	
10	615	570	570	600	585	595	585	560	—	—	—	
11	610	605	610	625	630	630	637	625	615	605	—	
12	625	570	582	600	587	587	595	570	573	586	—	
13	640	585	580	610	585	590	590	570	570	591	—	
14	695	655	665	690	680	687	685	680	657	687	—	
15	610	585	555	620	600	585	590	570	562	586	—	

[1] Зелене сорго досліджено з участю ляборанта Біохемічного інституту Р. Р. Сигалової.

За період часу з 7. VIII по 21. IX морські свинки втратили на вазі тільки 0—5% від своєї первісної ваги, а це можна визнати за коливання в межах норми, бо на 6. IX маємо збільшення на вазі в частини свинок. Останні п'ять днів, до 11. IX, свинки їли без охоти, бо привезений сорго трохи зів'яв, і це могло спричинитися до часткового зменшення ваги.

Щоб з'ясувати, чи є вітаміни В в зеленому сорго перед сильосуванням, на дослідження взято 10 штук голубів (див. табл. 2).

ТАБЛИЦЯ 2 TABELLE 2

Живлення голубів зеленим сорго (вага в *г*)

Taubenversuch mit grünem Sorgho (Gewicht in gr.)

№№ голубів №№ d. Tauben	11. VIII	16. VIII	21. VIII	27. VIII	1. IX	6. IX	11. IX	16. IX	27. IX	Примітки Anmerkungen
1	357	355	332	332	315	315	313	308	—	
2	318	305	292	287	288	276	272	268	254	
3	396	339	330	312	298	292	286	272	—	Загинув Gestorben
4	316	300	287	277	268	260	269	262	265	
5	298	277	265	245	245	241	239	239	—	
6	311	313	296	290	285	280	282	277	261	
7	305	311	307	300	295	290	295	282	267	
8	385	360	308	299	279	270	260	246	—	Загинув Gestorben
9	300	305	287	282	272	270	267	262	258	
10	326	320	295	284	278	267	272	262	247	

Із цієї таблиці бачимо, що голуби за сорок п'ять днів, коли вони були на дослідженні, втратили пересічно 13—20% від своєї первісної ваги. На кінець дослідження ні один голуб не мав характерних ознак авітамінози. Будь-що-будь, можна припустити, що в зеленому сорго недосить є вітамінів В, бо втрату на вазі можна пояснити тільки впливом цього чинника. Можна зелену траву сорго залічити до групи вітаміноносних і за вмістом вітаміну В залічити до групи з +++; це визначає, що в раціон треба додавати принаймні 20% цього продукту, щоб тримати тварину у вітамінній рівновазі.

Голуби під час дослідження діставали пшоно, прогріте в автокляві при 2-х атмосферах протягом 6 годин, і зеленої трави сорґо 10% від ваги пшона.

Порядком контролю взято на дослідження 4 голуби, що діставали саме тільки пшоно, прогріте в автокляві (при 2-х атмосферах протягом 6 годин). З-поміж цих голубів троє виявили через 21—25 днів характерні захорування на В-авітамінозу; четвертий загинув на 18-й день, а ваги йому збавилося з 340 *г* до 210 *г*. Усі ці дані доводять, що зелена трава сорґо містить у собі вітаміни В і С.

Щоб дослідити сильос із сорґо, заклали 4 спробні сильосні ями. Діяметр кожної ями дорівнював одному метрові, а завглибшки були вони в $1^1/_2$ метри. Сорґо було дрібно порізане й закладене в ями. Ями № 1 і № 2 закладено 28. X 1930 р., а № 3 і № 4—6. XI 1930 р.

Ями округлі, з гладенькими сторчовими стінками, щоб сильос міг добре осідати. Ґрунт вибрано глинястий від самої поверхні, щоб вода не так проходила і не виполіскувала корм, забираючи поживні речовини.

Яму № 1 відкрито вперше 21. XII 1930 р. і виміряно температуру сильосної маси — показ термометра був 29,2° С; коли ту саму яму відкрили вдруге 31. XII 1930 р., температура була 34,1° С.

Крім дослідів над сильосом із сорґо в спробних ямах, досліджували сильос, узятий із господарської ями в селі Олексіївці (Харківського р.) на с.-г. дослідній станції. Дослідження робили, щоб з'ясувати наявність вітамінів В, С і D в сильосі з сорґо.

Для досліду взяли 15 морських свинок і давали їм достатню кількість вівса й сильосу із спробної ями № 1. Наслідки подано в таблиці 3 (с. 26).

Із поданої тут таблиці бачимо, що в 13 шт. морських свинок, дарма що їм давали сильосу вдосталь, спостережено характерні ознаки скорбуту. Отож у даному випадку в процесі сильосування загинули вітаміни С.

Досліди з сильосом із господарської ями дослідної станції (тим сильосом годували молочних корів) дали такі самі наслідки (див. табл. 4).

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

Живлення морських свинок сильосованим сорго із спробної ями № 1
Meerschweinchenversuch mit Sorghosilage aus der experimentellen Grube № 1
(Вага в г) (Gewicht in gr.)

№№ морських свинок Meerschweinchen №№	21. XII	26. XII	31. XII	6. I	7. I	11. I	Число і місяць захорування на скорбут Tag und Monat der Erkrankung an Skorbut
16	325	310	283	202	196	—	Скорбут. Skorbut
17	370	340	311	262	235	—	8. I — здохла від скорбуту (starb an Skorbut)
18	360	345	310	286	208	—	11. I
19	383	340	305	250	225	—	8. I
20	549	525	468	349	327	—	7. I
21	555	550	485	431	—	—	2. I — здохла від нез'ясов. причин (starb, Todesursache unbekannt)
22	570	560	534	391	385	—	7. I
23	585	545	498	415	380	—	8. I
24	350	347	330	265	—	—	5. I — здохла від запалення легенів (starb an Lungenentzündung)
25	520	485	409	384	—	350	11. I
26	495	500	478	398	—	306	12. I
27	575	530	500	473	430	—	8. I
28	420	350	346	290	230	—	7. I
29	355	355	321	270	—	235	11. I
30	355	312	300	232	215	—	7. I

ТАБЛИЦЯ 4 TABELLE 4

Живлення морських свинок сильосованим сорго із господарської ями дослідної станції
Meerschweinchenversuch mit Sorghosilage aus den Silogruben der landwirtschaftlichen Versuchsstation
(Вага в г) (Gewicht in gr.)

№№ морських свинок Meerschweinchen №№	16. I	23. I	29. I	6. II	10. II	Число і місяць захорування на скорбут Tag und Monat der Erkrankung an Skorbut
31	680	640	618	485	390	10. II
32	578	528	510	370	310	10. II
33	655	585	570	380	—	6. II
34	630	582	568	410	—	4. II
35	625	603	602	450	372	9. II
36	490	—	465	310	—	4. II
37	555	474	520	375	323	9. II
38	640	536	595	428	—	4. II
39	550	592	425	380	—	30. I
40	610	432	550	400	—	6. II
41	580	603	462	385	—	5. II
42	585	524	—	—	—	26. I — здохла від запалення легенів (starb an Lungenentzündung)
43	570	516	475	375	—	1. II — здохла від невідомих причин (starb, Todesursache unbekannt)

Ось так із таблиць 3 та 4 бачимо, що ні в спробній, ані в господарській ямі не збереглися вітаміни С.

Щоб з'ясувати, чи є вітаміни В в сорґо після сильосування, ми відповідно дослідили сорґовий сильос із спробних і господарських ям.

За спробні тварини взято голубів. Сорґовий сильос подрібнювали на ручному млинку і мокрим давали в корм голубам. Кожний голуб діставав по 3 *г* сильосованого корму двічі на день. Живлення було штучне, бо голуби самі сильосу не їли. Прогрітого пшона давали голубам досхочу. Всі голуби втрачали на вазі, що видно з таблиці 5.

ТАБЛИЦЯ 5 | TABELLE 5

Живлення голубів сильосованим сорґо. — Taubenversuch mit Sorghosilage

(Вага в *г*) (Gewicht in gr.)

№№ голубів / №№ d. Tauben	28. XII	3. I	8. I	13. I	18. I	24. I	29. I	6 II	8. II	Загинули від авітамінози (число й міс.) Starb an Avitaminose (Tag und Monat)	
11	242	235	212	185	168	150	—	—	—	20. I	(Коли тварини гинули, останнє зважування робили в день смерти. — Wenn die Tiere starben fand das letzte Wiegen am Todestage statt).
12	284	286	268	259	245	242	218	138	—	6 II	
13	267	273	235	215	200	—	—	—	—	18. I	
14	320	215	287	265	248	243	210	190	—	2. II	
15	277	265	263	260	253	245	212	200	169	8. II	
16	310	293	264	242	225	210	185	162	—	6. II	
17	344	322	302	272	265	252	238	206	—	2. II	
18	294	285	250	230	—	—	—	—	—	12. I	— ознак авітамін. не спостер. (Avitaminosenmerkmale sind nicht ermittelt worden)
19	337	302	276	239	226	218	—	—	—	22. I	
20	377	319	280	235	211	—	—	—	—	18. I	
21	309	252	232	193	170	162	—	—	—	20. I	
22	317	304	290	270	255	232	216	180	—	6. I	
23	299	295	252	225	223	202	168	—	—	29. I	

З таблиці 5 бачимо, що сильос із сорґо не має в собі вітамінів В. Можна було припускати, що все ж є трохи вітамінів, треба тільки збільшити сорґового сильосу в раціоні. Поставили невеличку групу голубів на більшу денну норму сильосу з сорґо.

Голуби №№ 24, 25, 26 і 27 діставали, наприклад, двічі на день по 5 *г* сорґового сильосу, а голуби №№ 28, 29 і 30 двічі на день по 8 *г* сильосу з сорґо.

Штучно скормити більшу норму сильосу, ніж 8 *г* на день, було досить важко. Ці досліди подано в таблиці 6.

ТАБЛИЦЯ 6 TABELLE 6

Живлення голубів сильосованим сорґо із спробної ями

Taubenversuch mit Sorghosilage aus der experimentellen Grube

(Вага в *г*) (Gewicht in gr.

№№ голубів №№ d. Tauben	20. XII	3. I 1931	8. I	13. I	18. I	24. I	29. I	16. II	Загинули від авітамінози (число й міс.) Starben an Avitaminose (Tag u. Monat)
24	329	320	270	247	225	203	165	—	29. I
25	292	300	266	240	228	227	206	187	6. II
26	307	307	257	235	220	217	—	—	23. I
27	322	298	260	240	238	252	210	205	6. II
28	315	329	278	265	258	262	243	228	6. II
29	284	240	245	235	225	223	194	173	5. II
30	314	322	280	250	238	240	215	203	6. II

Наслідки з табл. 6 ще більше переконують, що сорґовий сильос із спробної ями не має в собі вітамінів B.

Досліди над сорґовим сильосом із господарської ями, призначеної на годівлю худоби, цілком стверджують, що вітаміни B в процесі сильосування цілком загинули (див. табл. 7).

Також досліджено сорґовий сильос із спробної ями на вміст вітамінів D. Досліди проваджено над білими пацюками. Тварини годовано відмінним раціоном Pappenheimer-а № 84 (17) — з 90 *г* пшеничного разового борошна, 26 *г* курячого білка, NaCl — 2 *г*, $CaCO_3$ — 2,1 *г*, Ferrum citricum — 0,1 *г* і сорґового сильосу 15 *г*. Дослідивши сорґовий сильос на вміст фосфору, виявили, що треба додати 0,14 *г* $CaCO_3$ на кожні 15 *г* сильосу, щоб не порушувати виміни речовин в організмі. При такому живленні молоді пацюки швидко росли, як бачимо з таблиці 8.

ТАБЛИЦЯ 7 TABELLE 7

Живлення голубів сильосованим сорго із господарської ями дослідної станції

Taubenversuch mit Sorghosilage aus den Silogruben der landwirtschaftlichen Versuchsstation

(Вага в г) (Gewicht in gr.)

№№ голубів №№ d. Tauben	16. I	25 I	30. I	6. II	12. II	16. II	Загинули від авітамінози (число і міс.) Starben an Avitaminose (Tag u. Monat)
31	270	226	206	175	—	—	6. II
32	271	224	217	185	—	—	3. II
33	287	273	230	218	—	—	6. II
34	340	294	280	262	—	—	6. II
35	362	332	328	310	250	220	16. II
36	260	203	190	177	—	—	2. II
37	265	228	215	183	170	—	4. II
38	292	262	258	240	180	—	10. II
39	280	263	237	230	—	—	7. II
40	305	273	255	236	195	—	8. II
41	310	289	285	255	186	—	10. II
42	262	232	210	187	—	—	2. II

ТАБЛИЦЯ 8 TABELLE 8

Живлення пацюків сильосованим сорго із спробної ями

Rattenversuch mit Sorghosilage aus der experimentellen Grube

(Вага в г) (Gewicht in gr.)

№№ пацюків №№ d. Ratten	2. I 1931	6. I	12. I	20. I.	27. I	Примітки Anmerkungen
1	36	44	51	57	62	Усі пацюки одного поносу Alle Ratten eines Wurfes
2	33	39	46	55	62	
3	36	45	52	63	73	
4	35	43	50	59	67	

Зроблено рентґенографічні знімки з кістяка і вони не дали відхилень від нормальних пацюків того самого поносу.

Отже ясно, що в сильосі з сорго збереглися вітаміни D. Аналогічні наслідки мали, дослідивши сильос із господарської ями.

З таблиці 9 бачимо, що всі пацюки нормально більшали на вазі і ніяких характерних ознак рахіту не спостережено.

ТАБЛИЦЯ 9 TABELLE 9

Живлення пацюків сильосованим сорго із господарської ями дослідної станції
Rattenversuch mit Sorghosilage aus den Silogruben der landwirtschafteichen Versuchsstation

(Вага в г) (Gewicht in gr.)

№№ пацюків №№ d. Ratten	3. I 1931	8. I	13. I	18. I	23. I	29. I	Примітки — Anmerkungen
5	32	42	49	56	59	64	Усі пацюки одного поносу — Alle Ratten eines Wurfes
6	34	39	47	53	58	67	
7	33	44	52	58	63	72	
8	34	38	50	51	61	70	
9	32	43	54	60	67	73	

Отже вітаміни D в процесі сильосування збереглися і в спробному сильосі і в сильосі з господарської ями.

Висновки

1. У зеленій траві сорго є досить вітамінів С.

2. У зеленій траві сорго недосить є вітамінів В, отож її залічуємо до групи з +++, тобто до раціону треба додавати щонайменше 20% цього продукту, щоб не порушувати правильної виміни речовин в організмі.

3. У процесі сильосування сорго вітаміни В й С загинули — і в спробній і в господарській ґрунтовій ямі.

4. Вітаміни В у процесі сильосування збереглися і в експериментальній і в господарській ямах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Völtz, Vorschriften f. die Normalsauerfutterbereitung, Insterburg, 1924.
2. Völtz, Mitt. dtsch. landw. Ges., 1927.
3. Völtz, ebendaselbst, 39, 479, 1924.
4. Lemke, Zeit. Tierzüchtg., 7, 1926.
5. Völtz, Reisch u. Jantzon, Mitt. dtsch. land. Ges., 831, 1924.
6. Völtz u. Korsch, Zeit. Tierzüchtg., 9, 281, 1927.

7. Eckstein u. Rominger, Münch. med. Woch., 71, 396, 1927.
8. Zoeller, Z. Kinderheilk., 44, 517. 1927.
9. Trendtel, Milchw. Forschng., 6, 59, 1928.
10. Kieferle, ebendaselbst, 1, 2, 1923.
11. Oertel u. Kieferle, Münch., med. Woch, 72, 2097, 1925.
12. Scheunert, Arb. dtsch, landw. Ges., 331, 1925.
13. Scheunert, Z. Tierzüchtg., 8, 349, 1927.
14. Völtz, Dtsch. land. Tierzüchtg., 29, 594, 1925.
15. Mangold E., Tagesfragen der Futtermittelversorgung, 98, 1925, Berlin-Parey.
16. Болотин Е., Силос и силосование кормов, 77, 1931, Сельколхозгиз.
17. Aveillard, Loureiro, C. R. S. Biol, № 26, 102, 1929.

S. Fomin

Der Gehalt an Vitamine B, C, D in der Sorghosilage

Zusammenfassung

1. Im grünen Sorgho ist eine genügende Menge von Vitamin C vorhanden.

2. Im grünen Sorgho ist Vitamin B nicht genügend vorhanden, man muss es zur Gruppe +++ rechnen. Die Futterration muss zur Deckung des Vitamin B-Bedarfs nicht weniger als 20% dieses Produktes enthalten.

3. Durch die Vorgänge bei der Einsäuerung des Sorgho gingen Vitamin B und C, sowohl in den experimentellen als auch in den Silogruben der landwirtschaftlichen Versuchsstation, zugrunde.

4. Das Vitamin D blieb in diesen verschiedenen Silos erhalten.

А. Утевський

Дегідрування піротартратної кислоти у м'ясневій тканині

(До питання про перетворення непрямих донаторів водню на прямі)

Тепер існують дві основні теорії закиснювальних процесів — теорія Warburg-а і теорія Wieland-а. Перша теорія вважає за основний момент закиснення активування кисню (каталізу залізовмісним комплексом), друга теорія висуває на перше місце активування речовини, що закиснюється, підвищення її закиснювального потенціялу. Кожна з цих двох основних теорій надає абсолютного значення одній прикметі, одній стороні закиснювального процесу, а тим часом самі факти не вкладаються цілком ні в одну із зазначених схем і владно потребують об'єднати обидві основні теорії — визнати таке активування речовини, де для водню здебільшого за акцептора править так само активований (не молекулярний) кисень.

Активування речовини як перша стадія закиснювальної виміни зв'язане з наявністю у тканинах різних більш-менш специфічних дегідраз, а також різних речовин, що правлять за акцептори та донатори (наприклад, глютатіон).

Ті речовини, що їх можна дегідрувати безпосередньо, тобто без ніяких середмолекулярних змін, мають назву прямих донаторів водню. За приклад таких речовин може бути ляктатна кислота: $CH_3CHOHCOOH - H_2 \rightarrow CH_3COCOOH$; етильовий алькоголь $CH_3CH_2OH - H_2 \rightarrow CH_3COH$; різні амінокислоти $CH_3CHNH_2COOH - H_2 \rightarrow CH_3C{=}NHCOOH$ тощо.

Але є сполуки, що багато важать у процесах клітинного метаболізму, але безпосередньо, без попередніх змін не можуть стати за донаторів водню. До числа їх належать різні альдегіди, кетокислоти тощо. Наприклад, ацетатний

альдегід (ацетальдегід — CH_3COH) не дегідрується безпо середньо, а так само не дегідрується безпосередньо і фор мальдегід (HCOH), піротартратна кислота ($CH_3CO\,COOH$ тощо.

А тим часом досліди над редукцією Methylen-blau (мето дика Thunberg-a) показують, що всі ці речовини у присут ності дегідраз різних тканин віддають свій водень, дегід руються, стають за донаторів водню. Очевидно, активу вання речовини не обмежується в цих випадках впливо самої дегідрази, але сполучається із впливом інших фер ментів, найчастіше гідратаз, що підо впливом їх котрас речовина перетворюється на форму, яка може дегідру ватися.

Такі сполуки називаються непрямими донаторами водню і стають прямими донаторами, коли до них приєднуєтьс часточа води, тобто через утворення гідратів.

Наприклад, ацетальдегід CH_3COH перетворюється н гідрат альдегіду $CH_3C\begin{cases}OH\\OH\\H\end{cases}$ і далі на кислоту CH_3COOH піротартратна кислота ($CH_3CO\,COOH$) зазнає карбокси ляктичного розщеплення ($CH_3CO\,COOH \rightarrow CH_3COH + CO_2$ і далі також, утворюючи гідрат, стає прямим донаторо водню.

Процеси закиснення звичайно зв'язують із розпадом з дезінтеґрацією молекуль. Наприклад, L. Michaelis у свої монографії прямо відзначає, що Atmung ist Oxydation, Ass milation — Reduktion (зв'язуючи дихання-окиснення з дисс міляцією, відновлення з асиміляцією). Тим часом ми знаємо що закиснювальні процеси в організмі найтісніше поєднан із синтетичними процесами (згадаймо хоч би реакцію Me yerhof-a, 2). У реакції Meyerhof-a закиснення ляктатної кис лоти зумовлює її ресинтезу. Але можна навести досит відомі в біохемії приклади, коли закиснювальний проце водночас сам є безпосередньо синтетичний, якщо закис нення речовини призводить не до дезінтеґрації, а д збільшення її молекуль. Правда, таких прикладів небагат і їхнє значення для організму не цілком з'ясоване, та й сам існування їх недосить обґрунтовано експериментами. Ал вони фігурують у всіх схемах інтермедіярної виміни і н

них, безперечно, варт зупинитися. За такий приклад може бути утворення сукцинатної кислоти з ацетатної [досліди і схеми Thunberg-a (3) Neuberg-a (4) тощо]. За загальновизнаними схемами проміжної виміни (вийняток становлять погляди Toenissen-a) дві молекулі ацетатної кислоти дегідруючись утворюють сукцинатну, інакше сказавши, закиснювальний процес безпосередньо являє собою синтезу, тобто (якщо розглядати закиснення як розпад) перетворюється на свою протилежність.

$$\begin{array}{ccc} CH_3COOH & & CH_2COOH \\ & -H_2 \rightarrow & | \\ CH_3COOH & & CH_2COOH \end{array}$$

Toenissen збудував трохи інакшу схему проміжної вуглеводанної виміни — де не утворюється ацетальдегід і ацетатна кислота, але цікаво, що і в його схемі визнано один етап, де закиснювальний процес є водночас і синтеза, — це дегідрування піротартратної кислоти з перетворенням її на дикетоадипінову:

$$\begin{array}{ccc} CH_3CO\,COOH & & CH_2CO\,COOH \\ & -H_2 \rightarrow & | \\ CH_3CO\,COOH & & CH_2CO\,COOH \end{array}$$

Отже ми маємо й тут приклад закиснювальної синтези, приклад закиснення, що не зв'язане з дезінтеґрацією, а призводить до побільшання молекуль речовини, що закиснюється.

Але й перший приклад (утворення сукцинатної кислоти) і другий (утворення дикетоадипінової) — це є неодмінні ланки більш-менш дотепних схем, але не є процеси досить обґрунтовані експериментально. Саму можливість такого „дегідрування на паях“ треба ще і ще стверджувати експериментально, треба перевірити не тільки на подрібнених тканинах, а й на цілому організмі.

У нашій роботі ми обмежилися експериментальною перевіркою тільки однієї сторони питання, а саме перевірили, чи є таке дегідрування, що призводить до синтези. Наше завдання було встановити наявність такої одности протилежностей в закиснювальному процесі. Закиснення, що його завжди зв'язують із дисиміляцією, з розпадом, із дезінтеґрацією — це закиснення призводить тут на певному етапі до своєї протилежности — до синтези.

За об'єкт дослідження ми взяли піротартратну кислоту, бо вона має особливе значення у процесах проміжної виміни. Ця α-кетокислота, згідно з даними багатьох біохеміків, є дуже важливий проміжний продукт розпаду вуглеводанів, утворюється під час закиснення товщевих кислот із непаристим числом вуглецевих атомів, утворюється під час дезамінування аляніну, інакше сказавши, займає центральне місце у всіх схемах проміжної виміни.

Сама піротартратна кислота за своєю хемічною структурою начебто може бути тільки непрямим донатором водню:

$$CH_3\,CO\,COOH \rightarrow CH_3\,COH +$$

$$+ CO_2 \xrightarrow{+H_2O} CH_3\,C\begin{cases} OH \\ OH \\ H \end{cases} \xrightarrow{-H_2} CH_3\,COOH$$

Коли ж маємо пряме дегідрування двох молекуль піротартратної кислоти, вона може бути і прямим донатором водню:

$$\begin{matrix} CH_3\,CO\,COOH \\ CH_3\,CO\,COOH \end{matrix} \xrightarrow{-H_2} \begin{matrix} CH_2\,CO\,COOH \\ | \\ CH\,CO\,COOH \end{matrix}$$

Ми вирішили простежити цей процес за допомогою методики Thunberg-а, що її опрацював далі Ahlgren 5. Встановивши спочатку, чи не гідрує піротартратна кислота у присутності тої чи тої тканини Mb, а далі через те, що це гідрування теоретично може йти двома шляхами: а) непрямим, утворюючи ацетальдегід, і б) прямим, утворюючи дикетоадипінову кислоту, — ми мали на думці бльокувати один шлях (непрямий), щоб таким способом встановити наявність другого.

Схема досліду:

$$a)\ \begin{matrix} CH_3 \\ | \\ CO \\ | \\ COOH \end{matrix} \rightarrow \begin{matrix} CH_3 \\ | \\ COH \\ | \\ CO_2 \end{matrix} \rightarrow \begin{matrix} CH_3 \\ | \\ C\begin{cases} OH \\ OH - H_2 \\ H \end{cases} \\ + \\ Mb \end{matrix} \qquad б)\ \begin{matrix} CH_3\,CO\,COOH \\ \\ CH_3\,CO\,COOH \end{matrix} \begin{matrix} -H_2 \\ + \\ Mb \end{matrix}$$

Додаючи сульфітів $CaSO_3$, $Na_2\,SO_3$, $Na\,HSO_3$, зв'язуємо ацетальдегід, і далі він не зазнає вже перетворень.

Якщо дегідрування піротартратної кислоти у тканинах іде тільки за схемою *а*) (непрямим шляхом), то в присутності сульфітів (або інших речовин, що зв'язують ацетальдегід) гідрування — знебарвлення Mb не спостерігаємо.

Коли ж піротартратна кислота цілком або почасти дегідрується за схемою *б*), тобто є прямий донатор водню, то і в присутності сульфітів вона буде знебарвлювати, редукувати Mb.

Методика. Жаб'ячі м'ясні (задніх лапок) на холоду (на годинниковому скельці, поставленому на лід) подрібнювали куперівськими ножицями. Подрібнений м'ясень зважували на папірці на крутильних терезах Банґа й однаковими порціями (200 *мг*) переносили скляною лопаточкою у пробівки Thunberg-а. Як буфер, звичайно вживали суміші первинного і вторинного фосфатів. Mb ми вживали Merk-а, до того ж найчастіше брали концентрацію в 100—200 γ Mb (1 000 γ = 1 *мг*). Піротартратної кислоти додавали у формі натрій-піротартрату (попереду невтралізуючи її NaOH до невтральної реакції на бромтимольбляв). Сульфітів найчастіше додавали у формі $CaSO_3$, що не так отруйно впливає на клітини, як Na_2SO_3. $CaSO_3$ готували ex tempore, осаджуючи Na_2SO_3 кальцій-хлоридом. Вакуум ми створювали за допомогою водоструминного смоку.

Досліди. Вплив піротартратної кислоти на швидкість гідрування Mb м'ясневої тканини.

Протокол № 1. Жаба ♀; t° — 25°.

М'ясні задніх кінцівок + + +[1]).

1. 0,2 м'ясн. тканини + 0,2 буфера + 200 γ Mb		64 хв.
2. 0,2 „ „ + „ „ + „		61 хв.
3. Теж	+ 0,2 $CH_3CO COONa$ (0,16 *мг*)	66 хв.
4. „	„	70 хв.

Протокол № 2. Жаба ♂; t° — 30°.

М'ясні задніх кінцівок + + +.

1. 0,194 м'ясн. тканини + 0,2 буфера + 200 γ Mb	36 хв.
2. 0,196 м'ясн. тканини + 0,2 буфера + 200 γ Mb	36 хв.
3. Теж + 0,2 $CH_3CO COONa$ (0,16 *мг*)	34 хв.
4. Теж „ „	40 хв.

---

[1]) Умовні знаки:

+ + + цілковите знебарвлення,

+ + (+) нецілковите знебарвлення (синюватий відтінок),

+ + нецілковите знебарвлення,

+ початок знебарвлення.

Протокол № 3. Жаба ♂; t — 30°; + + (+).

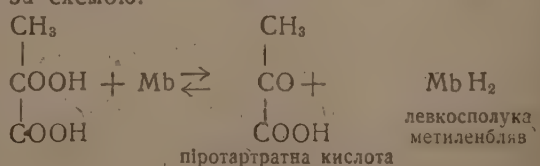
1. 0,292 м'ясн. тканини + 0,2 буфера + 0,200 γ Mb 15 хв.
2. 0,278 „ „ „ „ „ 16 хв.
3. Теж + 0,3 $CH_3CO COONa$ (0,2 *мг*) 20 хв.
4. Теж „ „ 22 хв.

Наведені протоколи (таких дослідів пророблено дуже багато) показують, поперше, що швидкість гідрування Mb у м'ясневій тканині різних жаб не однакова, даючи великі варіяції, і, подруге, що, додаючи натрій-піротартрату, зовсім не прискорюємо цього гідрування (знебарвлення) метиленової синьки, а скоріше навіть гальмуємо його.

Від якої причини міг залежати такий ефект від додавання піротартратної кислоти? Могла виникнути гадка, що піротартратна кислота, бувши дуже дисоційована, зрушуючи P_H, тим самим впливає на дегідрази. Але в умовах наших дослідів піротартратна кислота завжди була досить невтралізована і забуферена, отож додавання її не зрушувало Mb м'ясневої завісі („взвеси") (електрометричні визначення завжди показували майже ту саму реакцію 6,8). Питання могло бути ще про специфічний вплив аніону піротартратної кислоти на котрусь дегідразу, але можна було поставити його і в іншій площині.

Відомо, що найвизначніший (хоч би кількісно) донатор водню у м'ясневій тканині — це ляктатна кислота. (Meyerhof навіть усе дихання клітини зводив в основі до закиснення ляктатної кислоти). Звісно, ляктатна кислота не є єдиний донатор водню у м'ясневій тканині (згадаймо аміно-кислоти, сукцинатну кислоту, гліцерин тощо). Але в процесах закиснення ляктатна кислота, безперечно, має важливе значення. Питання про способи її закиснення не цілком ясне. Найімовірніше є те, що вона дегідрується, перетворюючись далі на піротартратну кислоту (це почасти ствердили експериментально Hahn і Haarman, 6).

Отже ляктатна кислота може редукувати (знебарвлювати) Mb за схемою:



Ця реакція є зворотна і залежно від умов може йти і в ту і в ту сторону. Спостерігаючи, як швидко знебарвлюється метиленова синька у подрібненій м'ясневій тканині, ми переважно констатуємо інтенсивність цього процесу — дегідрування ляктатної кислоти. А додаючи піротартратної кислоти, збільшуючи її концентрацію у м'ясневій завісі, ми тим самим автоматично зрушуємо зворотну реакцію (ляктатна кислота — $H_2 \rightleftarrows$ піротартратна кислота $+ H_2$) у зворотний бік і тим самим трохи загаюємо швидкість знебарвлення метиленової синьки. Приставши на таку робітну гіпотезу, слід би, щоб з'ясувати поставлене від нас питання (пряме і непряме деґрадування піротартратної кислоти), додавати піротартратної кислоти до тканин із мінімальною кількістю преформованої ляктатної кислоти. Цього ми досягли дослідами з перемитою м'ясневою тканиною (також були випробувані й інші способи: додавати натрій-флюориду і робити інъекції жабам з монойодацетатної кислоти, але вони не дали чітких наслідків).

Досліди з перемитою тканиною.

Перемивання тканин дестильованою водою гостро впливає на закиснювальні процеси в них і насамперед на закиснення ляктатної кислоти [Batteli i Stern (7), Meyerhof (8), Szent Györgyi (9), Hahn (10), Утевський (11)]. Тривале промивання різко порушує і перетворення піротартратної кислоти у тканинах (Утевський). Ми застосовували короткочасне промивання водою, щоб зменшити кількість ляктатної кислоти у тканинах і почасти зруйнувати ляктодегідразу.

Протокол № 4. Жаба ♀; t° — 30°.

М'яснева тканина промивалася 15 хв. у 30-кратному об'ємі води.

1. 0,301 г м'ясн. ткан. + 0,4 буф. + 200 γ Mb — за 4 г. 55 хв. (+) Не знебарвл.
2. 0,305 г „ „ „ „ „ „ — за 4 г. 30 хв. (+) Не знебарвл.
3. Теж + 0,3 $CH_3CO COONa$ 4 г. 40 хв. + + (+)
4. Теж + 0,3 $CH_3CO COONa$ 4 г. 55 хв. + + (+)

Як бачимо з протоколу, промита м'яснева тканина дуже поволі гідрує Mb. Додаючи CH_3 CO COONa до промитої м'ясневої тканини, помітно стимулюємо цей процес.

Протокол № 5. Жаба ♂; t° — 30°.

Узято менше Mb і більше м'ясневої тканини. М'ясні промивалися 15 хв. — 25-кратним об'ємом води.

1. 0,290 *г* м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 100 γ Mb 60 хв. +
2. 0,286 *г* „ „ „ „ „ „ „ 60 хв. +
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,2 *мг*) . . . . 16 хв. + + +
4. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,2 *мг*) . . . . 20 хв. + + +

Протокол № 6. Жаба ♀; t° — 30°.

М'ясні промивалися 15 хв. — 25-кратним об'ємом.

1. 0,276 *г* м'ясн. ткан. + 0,5 буф. + 100 γ Mb 60 хв. +
2. 0,270 *г* „ „ „ „ „ „ „ 60 хв. +
3. Теж (0,271 *мг* м'ясн. ткан.) + $CH_3CO COONa$ 27 хв. + + +
4. Теж + $CH_3CO COONa$ 26 хв. + + +

Протокол № 7. Жаба ♂; t° — 30°.

М'ясні промивалися 10 хв. — 20-кратним об'ємом.

1. 0,200 *г* м'ясн. ткан. + 0,5 буф. + 100 γ Mb 60 хв. (+)
2. 0,208 *г* „ „ „ „ „ 60 хв. (+)
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,5 *мг*) 19 хв. + + +
4. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,5 *мг*) 20 хв. + + +

Протокол № 8. Жаба ♀; t° — 30°.

М'ясні промивалися 10 хв. — 20-кратним об'ємом.

1. 0,213 *г* м'ясн. ткан. + 0,5 буф. + 100 γ Mb — не знебарвл
2. 0,204 *г* „ „ „ „ „ не знебарвл
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) 38 хв. + + +
4. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) 40 хв. + + +

Отже, загаявши дегідрування ляктатної кислоти (вимиваючи водою), ми змогли простежити вплив на метилен бляв доданої піротартратної кислоти. Лишалося розв'язати питання, поставлене угорі, — чи є піротартратна кислота тільки непрямий донатор водню, чи вона може бути і прямим? Уже просте зіставлення, скільки піротартратної кислоти зникає при автолізі і скільки утворюється ацетальдегіду (Утевський), свідчить за те, що спосіб непрямого закиснення через альдегід і гідрат альдегіду не є єдиний для піротартратної кислоти. Ми бльокували цей шлях, додаючи сульфітів, і вивчали гідрування Mb у таких умовах. Як додавати самого сульфіту, це трохи загаює процес дегідрування, як це видно з наших дослідів.

Протокол № 9. Жаба ♀; t° —30°.
М'ясні промивалися 15 хв. — 20-кратним об'ємом.
1. 0,187 г м'ясн. тк. + 0,2 буф. + 0,3 $NaHSO_3$ (1%) + + 100 γ Mb — 3 г. + + +
2. 0,196 г м'ясн. тк. + 0,2 буф. + 0,3 $NaHSO_3$ (1%) + + 100 γ Mb — 3 г. + + +
3. Теж + CH_3 CO COONa (0,5 *мг*) — 2 г. + + +
4. Теж + CH_3 CO COONa (0,5 *мг*) — 2 г. + + +

Протокол № 9-а. Жаба ♂; t° — 30°.
М'ясні промивалися 10 хв. — 25-кратним об'ємом води.
1. 0,200 г м'ясн. тк. + 0,3 буф. + 0,2 $NaHSO_3$ (1%) + + 100 γ Mb — 105 хв. + + +
2. 0,206 г м'ясн. тк. + 0,3 буф. + 0,2 $NaHSO_3$ (1%) + + 100 γ Mb — 110 хв. + + +
3. Теж + CH_3 CO COONa (0,5 *мг*) — 40 хв. + + +
4. Теж + CH_3 CO COONa (0,5 *мг*) — 45 хв. + + +

Протокол № 10. Жаба ♂; t° — 30°.
М'ясні промивалися 10 хв. — 25-кратним об'ємом води.
1. 0,201 г м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,25 $CaSO_3$ + + 100 γ Mb — 88 хв. + + +
2. 0,205 г м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,25 $CaSO_3$ + + 100 γ Mb — 100 хв. + + +
3. Теж + CH_3 CO COONa (0,4 *мг*) — 52 хв. + + +
4. Теж + CH_3 CO COONa (0,4 *мг*) — 54 хв. + + +

Протокол № 11. Жаба ♀; t° — 30°.
М'ясні промивалися 10 хв. — 20-кратним об'ємом води.
1. 0,206 г м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,25 Na HSO_3 + + 100 γ Mb — 90 хв. + +
2. 0,214 г м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,25 Na HSO_3 + + 100 γ Mb — 85 хв. + +
3. Теж + CH_3 CO COONa (0,4 *мг*) — 61 хв. + + +
4. Теж + CH_3 CO COONa Не знебарвл.
Перевірка виявила кепський вакуум у трубці

Протокол № 12. Жаба ♀; t° — 30°.
М'ясні промивалися 10 хв. — 25-кратним об'ємом води.
1. 0,213 г м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,2 $NaHSO_3$ + + 100 γ Mb — 105 хв. + + (+)

2. 0,209 *г* м'ясн. ткан. + 0,3 буф. + 0,2 $NaHSO_3$ + + 100 γ Mb — 75 хв. + + (+)
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,4 *мг*) — 51 хв. + + +
4. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,4 *мг*) — 65 хв. + + +

Близькі наслідки дістали і на голубах (m. pectoralis).

Протокол № 13. Голуб (грудинний м'ясень); t° — 35°. М'ясні інтенсивно промивалися 45 хв.

1. 0,200 *г* м'ясн. ткан. + 0,2 буф. + 200 γ Mb. Не знебарвл.
2. „ „ „ „ „ „ „
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) 3 г. + + (+)
4. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) + $CaSO_3$ 3 г. + +

Протокол № 14. Голуб; t° — 35°. М'ясні промивалися два рази по 30 хв.

1. 0, 210 *г* м'ясн. ткан. + 0,2 буф. + 200 γ Mb. Не знебарвл.
2. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) 160 хв. + + (+)
3. Теж + $CH_3CO COONa$ (0,3 *мг*) + $CaSO_3$ 170 хв. + + (+)

Наведені тут протоколи показують, що в умовах дослідження, коли дегідрування піротартратної кислоти через ацетальдегід бльокували, додаючи сульфітів, піротартратна кислота все ж являла собою донатор водню — прискорювала в певних умовах (у промитій тканині) гідрування Mb.

А що в умовах дослідження дегідрування через альдегід і далі гідрат альдегіду було бльоковане, то лишається гадати, що дегідрування відбувалося коштом двох молекуль піротартратної кислоти — з утворенням дикетоадипінової (аналогічно з тим, як спостереження над дегідруванням ацетатної кислоти у тканинах привело до думки про її перетворення на сукцинатну).

Звісно, поставлені нами досліди мають тільки відносне значення (подрібнена, до того ж промита, тобто змінена м'яснева тканина), але вони свідчать нам, що у м'ясневій тканині є дегідраза і підо впливом її піротартратна кислота стає за прямого донатора водню (не через ацетальдегід).

Це наближає нас до того твердження, що підо впливом деяких дегідраз (або, можливо, одної дегідрази, але у змінених умовах) може відбуватися біохемічна синтеза — утворення „побільшених" молекуль. Це ставить під запитання те твердження, що його поділяють дуже багато дослідників, а саме, що закиснення є завсіди дисиміляція, а віднов-

лення — асиміляція. Та, на жаль, наведені досліди дають тільки посередній доказ, бо ні Toenissen-ові у його працях, ні нам не пощастило ідентифікувати продуктів дегідрування піротартратної кислоти (дикетоадипінову кислоту).

Питання про синтетичний вплив дегідраз (коштом двох молекуль речовини, що закиснюється) — це питання, яке має велике фізіологічне значення і потребує дальшого експериментального опрацювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Michaelis, Oxydations-, Reduktionspotentiale, Berlin, 1929.
2. Meyerhof, Chemische Vorgänge im Muskel, Berlin, 1930.
3. Thunberg, Sc. Arch. **40**, 1920.
4. Neuberg, Oppenheimers Hdbuch der Biochemie, Band 2, 442, 1925.
5. Ahlgren, Scand. Arch., 47. Band, Supl., 1925.
6. Hahn u. Haarman, Z. f. Biol., **89**, 159, 1929.
7. Batelli u. Stern, B. Z., **21**, 487, 1909; **30**, 172. 1910; **33**, 315, 1911.
8. Meyerhof, Pflügers Arch., **175**, 67, 1919; **188**, 148, 1921.
9. Szent Györgyi, Biochem. Z., **157**, 50, 1925.
10. Hahn u. Haarman, Z für Biol., **88**, 516, 1929; **89**, 332, 1929; **89**, 563, 1930.
11. Утевський, Наукові записки, т. 2, 3 та 4. Bioch. Z., **204**, 81, 1929 **215**. 406, 1929; **228**, 135, 30.
12. Toenissen, Klin. Wochenschr., 1930, H. S. Z., 1930.

A. Utewski

Dehydrogenisation von Brenztraubensäure im Muske Gewebe

Vorliegende Untersuchung über die Oxydation (Dehydrog nisation) von Brenztraubensäure in den tierischen Gewebe ist mittels der Methylenblaumethode (Thunberg) ausgeführ worden.

Unlängst hat Toenissen an isolierten Muskeln unter aerobe Bedingungen die Bildung von Bernstein- und Ameisensäu aus Brenztraubensäure erwiesen, wobei das Stadium der Essig säure durch ein hypothetisches Produkt der Polymerisatio nämlich durch die Diketoadipinsaüre, umgegangen wird. (Verg Neubergs u. Thunbergs Theorien, nach denen Bernsteinsäu als ein Polymerisationsprodukt der Essigsäure betracht wird). Es wurde von uns Dehydrogenisation von Brenztra bensäure untersucht. Nicht immer wird ein Stoff, der d Mb-Reduktionsvermögen zu aktivieren vermag, in unverände ter Form von den Dehydrogenasen angegriffen. So wird B. Methylglyoxul zuerst unter Vermittlung eines hydratierende Enzyms in Methylglyoxalhydrat übergeführt, und Brenztraube säure wird (nach Neuberg) erst nach Decarboxylierung z Acetaldehyd und dessen Hydratierung dehydrogenisiert. Solch Stoffe müssen als indirekte Wasserstoffdonatore von den direkten Donatoren, die ohne vorherige Umwa dlung dehydrogenisiert werden, auseinandergehalten werde (Ahlgren).

So haben wir die Frage studiert, ob Brenztraubensäure, n immer ein indirekter Donator sei. (Über Acetaldehyd un Acetaldehydhydrat). Wir haben diesen Weg über Acetaldehy mit Sulfiten blokiert, (die Ausgangsmittel für Aldehyden nac Neuberg sind) und das Vermögen des Muskelgewebebreie von Froschen und Tauben Methylenblau zu seiner farblose

Leukoverbindung zu reduzieren, in Anwesenheit vom Donator (Brenztraubensäure) und Sulfaten (Na HSO_3, Ca SO_3) studiert.

Es ist eine höchst interessante Frage, ob die Oxydation von Brenztraubensäure mit einer Polymerisation verknüpft sei, und ob Brenztraubensäure ein direkter Wasserstoffdonator werden könne.

Die Resultate, zu denen wir gekommen sind, sind folgende — im ausgewaschenen Muskelgewebe von Froschen und Tauben stimuliert Brenztraubensäure die Mb- Reduktion in Anwesenheit von Sulfiten.

So wird wahrscheinlich, diesen Ergebnissen zufolge, die Brenztraubensäure im Muskelgewebe nicht nur über Acetaldehydhydrat, sondern auch als ein direkter Wasserstoffdonator dehydrogenisiert, was die Hypothese von Toenissen unterstützt.

Die Untersuchung über die Möglichkeit solcher syntetischer Wirkungen von Dehydrogenasen wird von uns weiter vorgenommen.

С. Фомін і С. Епельбаум

Вплив оточення на організм

Перше повідомлення

Вплив розрідженого простору на хемічний склад мозку

Вплив оточення на зміну біологічного вигляду організму доведено працями Дарвіна і подальшого покоління його послідовників. Цей вплив оточення [1]) виявлено не тільки на тваринах, а й на рослинах. З-поміж фізично-хемічних чинників, що їх здавна вивчали біологи та лікарі, — це будуть переважно вплив світла, тепла, вологи та інших кліматичних умов.

Підо впливом кліматичних умов зміняється не тільки строкатість забарвлення тварин, а зазнає змін і вся структура тварини та зовнішній її вигляд. Проте такі зміни у структурі відбуваються протягом більш-менш довгого періоду еволюції. Із літературних джерел відомо, що деякі породи тварин дрібнішають, бувши перевезені з одної країни в іншу; африканські собаки у краях з холодним кліматом вкриваються великою шерстю, сіямський кіт, що мав білий колір шерсти, коли його перевезли до Москви, змінив своє забарвлення на темне (див. праці Московського зоосаду).

Окремі хемічні інґредієнти можуть в корені зміняти не тільки форму, а й структуру тварин. За дослідами Ферворна (2) калійні солі зміняють форму амеб, а якісно різне живлення може зміняти не тільки забарвлення, ба й хемічний склад тканин у салямандр.

Стійкі зміни, що їх можна було спостерігати протягом кількох ґенерацій, виявити у деяких видів тварин досить

[1]) Під поняттям „оточення“ треба розуміти сукупність фізично-хемічних і соціяльно-економічних чинників.

важко, бо еволюційний період часто захоплює довгий період часу.

Обмежувати еволюцію тільки зміною забарвлення або форми підо впливом оточення, звичайно, було б не правдиво, а треба тут розуміти і пристосування організму до оточення.

Хемічна еволюція організму відбувається за загальними законами, констатованими для біологічної еволюції організму. Безперечно, у змінах хемічного складу організму відбуваються стрибкові переходи, але хибно буде розглядати величини стрибків з погляду аритметичного чи геометричного, а треба оцінювати тільки з правдивого погляду перервности у розвитку.

„Єдність перервности і безперервности є основа еволюційного процесу“ (3); тільки такий підхід до розгляду також і хемічної еволюції буде правдивий. Звісно, форма „хемічної мутації“ постає не зразу, а через поступінне нагромадження хемічних особливостей підо впливом оточення зовнішнього і внутрішнього середовища. В організмі відбувається кількісне нагромадження і внутрішнє перегрупування фізично-хемічних елементів, що у сполученні з іншими особливостями дадуть нову якість, відмінну від старих. Ця нова хемічна якість у біологічному процесі пов'язується з цілим рядом інших якостей в організмі. Тут може утворитися особлива специфічна якість, що вкупі з іншими специфічними властивостями організму може створити новий етап у біологічній еволюції організмів.

Організм пристосовується до умов оточення, хоч би яке різноманітне було оточення.

У деяких тварин пристосування йде дуже швидко, а в інших не тільки тимчасово втрачається працездатність, а й саме пристосування настає тільки через декілька поколінь.

На підставі великого експериментального матеріялу багатьох авторів ми знаємо, що перебування людини на високих горах, безперечно, має певний вплив на його організм. Більший відсоток захорувань на воло знаходимо серед людности гірських місцевостей; разом із тим, зважаючи на стерильність повітря у горах, улаштовують там лікарні для хорих на легені.

Ще дослідами Zuntz-a, Loewy, Müller-a і Caspari (4) доведено, що є залежність між висотою над рівнем моря і числом червонокрівців. Нещодавно Hingston (5) довів, що число еритроцитів збільшується з 4,5 до 8,3 мільйонів на висоті від 200 до 5600 метрів. Проте є границя для збільшення еритроцитів. Lintzel і Radeff (6) довели на щурах, що тварини акліматизуються, бо крива кількости еритроцитів іде рівнобіжно з абсцисою, починаючи з височини в 4000 метрів.

У щурів, що перебувають у розрідженому просторі, зовсім не зміняється кольоровий індекс крови; це стверджено дослідами Laqueur-a (7), Abderhalden-a і Mitarb. (8) та Lintzel-a і Radeff-a (6).

Автори поставили собі завдання вивчити хемічні зміни, що можуть статися у центральній нервовій системі підо впливом розрідженого простору, бо недостача кисню може шкідливо впливати на нервову тканину.

Роботою Angelesen-a (9) доведено, що при недостачі кисню в розрідженому просторі підсилюється розпад білкових речовин у серці, косі, печінці та м'яснях, до того ж не всі органи однаково інтенсивно реаґують.

У деяких органах, що зазнали впливу недостачі кисню, може швидко відновитися попередній стан, а в інших загаяння процесів відновлення може призвести до зміни хемізму тканин.

Методика

За експериментальні тварини правили щури, що жили неоднаковий період часу в камері з розрідженим повітрям. У всіх дослідах ми додержували однакового розрідження — 450 *мм* живосрібного стовбика. Устатковували камеру за описом Lintzel-a (10) з деякими змінами. Автоматичний хлипак працював за допомогою живого срібла і ввесь час можна було реґулювати доплив повітря до посуду, де жили щури. Щури перебували у великих вакуум-ексикаторах; у промежку між двома великими ексикаторами вміщений був бальон на 25 *л* для резервного повітря. Розрідження досягали за допомогою водоструминного смока. Ексикатори, бальон і хлипак були з'єднані грубостінними проґумованими кавчуком трубками з великим просвітом. На дно кожного ексикатора клали лугу 150 *г*, щоб почасти

зв'язувати карбонат ангідрид, що його видихали щури. Щури сиділи на дерев'яних підмостках, щоб не дуже їх охолоджувало скло. Під час усього досліду щури споживали однаковий корм із незбираного молока, білого хліба і зернової сумішки (овес + пшениця). Відкривали ексикатори двічі на день, щоб давати корм і вичищати фекальні маси, — не більше, як на п'ять хвилин щоразу.

Щоб запобігти нерівномірному напорові води, сконструйовано спеціяльний хлипак біля самого смока. Цей запобіжник, якщо розривалася ґумова трубка, автоматично давав змогу надвірньому повітрю проходити в систему дуже поволі, бо тварини гинули, коли струмина повітря проходила швидко. Цей запобіжник особливо важливий нічного часу, бо нема загрози, що тварини загинуть і від малого напору води. Для дослідження тварин убивали, відрубуючи голову, і за дві-три хвилини ізолювали мозкову тканину, що її зразу ж занурювали у спеціяльний кухоль із течним повітрям.

Визначали неорганічний фосфор кольориметрично за Fiske і Subbarow-им (11). Суму неорганічної H_3PO_4 і H_3PO_4 креатино-фосфатної кислоти визначали у наважках щось по 600—700 *мг*, осаджували білки 4%-им розчином трихлорацетатної кислоти, взявши її по 20 *куб. см*; туди занурювали наважку зразу ж після того, як розтерли її у ступці з течним повітрям. Цю методу визначати креатино-фосфатну кислоту вживали за раніше описаною методою лябораторії Українського біохемічного інституту.

У деяких дослідах порівнювали цю методу із визначенням креатино-фосфатної кислоти за Fiske і Subbarow-им (12), осаджуючи H_3PO_4 із фільтрату $CaCl_2$. Наслідки обох метод були однакові. Увесь фосфор визначали, спалюючи екстракт за Neumann-ом і визначали кольориметрично.

Ляктатну кислоту визначали за Fürth-Charnass-ом з тими змінами, що їх указав Lehnartz (13).

Експериментальна частина

У зв'язку з деякими вказівками в літературі на те, що в розрідженому повітрі підсилюється розпад білкових речовин у тканинах, ми взяли за покажчика для білкової виміни в центральній нервовій системі креатино-фосфатні

сполуки. Рівнобіжно досліджували вміст ляктатної кислоти, як покажчик інтенсивности розпаду вуглеводанових сполук. Дослідження нервової тканини виявили, що фосфатні сполуки і ляктатна кислота дуже стійкі проти цього зовнішнього чинника. Наслідки дослідження подано в таблиці 1, де є дані й за нормальних щурів.

Тут видно, що, дослідивши навіть небагато тварин, ми не дістаємо великих числових розходжень у даних.

ТАБЛИЦЯ 1 TABELLE 1

№№ щурів №№ der Ratten	Вага (г) Gewicht in gr.	Сухий залиш. Trockenrest	Неорг. P Anorgan. P	Креатино-фосфатн. к-та Kreatinphosphorsäure	Сума Summe	Увесь P Gesamter P	Примітки Anmerkungen
2	171	18,58	0,046	0,003	0,049	0,338	Усі нормальні щури жили у скляних посудинах Alle normalen Ratten lebten in Glasgefässen
3	185	18,58	0,041	0,003	0,044	0,333	
4	166	20,79	0,049	—	0,049	0,355	
5	—	18,79	0,052	0,002	0,054	0,163	
6	169	18,66	0,047	0,004	0,051	0,334	

У наступній таблиці 2 маємо дані про дослідних щурів не тільки з недовгим 4-денним перебуванням у розрідженому повітрі, а також про декілька тварин, що перебували на дослідженні мало не 30 днів. Дані тварини, за показами барометричного тиску, перебували на височині в 3 913 *м*.

Не можна цілком дорівнювати природні умови високих гірських пасом до одинокого чинника — зменшеного барометричного тиску. У лябораторних умовах можна вивчати тільки окремі чинники оточення, а цілком відтворити умови гірських височин неможливо.

З таблиці 2 бачимо, що істотних змін у дослідних щурів нема супроти нормальних.

Креатино-фосфатної кислоти в мозку щурів так мало, що невеличка різниця в третьому знаку після коми не може характеризувати якихось відмін між нормою та дослідом.

Слід відзначити, що, не зважаючи на підсилене живлення, протягом перших 4—5 днів щури втрачають на вазі пересічно 10—30 *г*. У дослідах довгочасних така сама картина була в перших кілька днів, а на кінець дослідження усі тварини набували ваги 2—10 *г* проти первісної своєї ваги.

ТАБЛИЦЯ 2 TABELLE 2

№№ щурів №№ der Ratten	Вага Gewicht (gr.) перед досліджен. vor d. Versuch	після досліджен. nach d. Versuch	Скільки днів на дослідженні Versuchsdauer	Сухий залишок Trockenrest	Неорган. P Anorgan. P	Креат.-фосф. к-та Kreatinphosphorsäure	Сума Summe	Увесь P Gesamter P	Примітки Anmerkungen
9	246	225	4	20,05	0,047	—	0,047	0,320	
10	271	244	4	19,14	0,046	—	0,046	0,289	
11	—	181	4	17,31	0,043	0,003	0,046	0,335	
12	193	187	4	19,02	0,052	—	0,052	0,349	
13	176	156	4	19,39	0,045	—	0,045	0,366	
1	157	161	27	23,39	0,044	0,008	0,052	0,383	
7	277	280	29	21,35	0,061	—	0,061	0,350	
8	278	280	30	22,29	0,045	—	0,045	0,383	

Цей останній факт слід відзначити, бо в літературі трапляються вказівки, ніби в людей, що провадять свій відпочинок на високих горах, вага збільшується поволі.

У таблиці 3 подано наслідки дослідів, скільки міститься ляктатної кислоти в мозку нормальних щурів.

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

№№ за нормою №№ d. normal. Ratten	Вага (г) Gewicht in gr.	Кількість ляктатн. кислоти Milchsäure (gr.)	Примітки Anmerkungen
14	195	0,138	
15	180	0,107	Щури №№ 14, 18, 19 одного поносу
16	224	0,149	
17	237	0,194	Ratten №№ 14, 18, 19 des gleichen Wurfes
18	182	0,124	
19	182	0,123	

Дослідних тварин досліджували на вміст ляктатної кислоти, даючи їм неоднаковий час перебувати у розрідженому повітрі. У таблиці 4 не спостерігаємо змін у вмісті ляктатної кислоти проти норми навіть у тих щурів, що перебували в розрідженому повітрі 8 днів.

ТАБЛИЦЯ 4 TABELLE 4

№№ порядкові Reihenfolge №	Вага (г) Gewicht (gr.) перед дослідж. vor d. Versuch	після дослідж. nach d. Versuch	Скільки днів на дослідженні Versuchsdauer	Кільк. лактатної кислоти Milchsäure (mgr)	Примітки Anmerkungen
20	225	223	4	0,096	
21	265	260	4	0,092	
22	210	193	8	0,152	
23	227	222	8	0,204	
24	160	162	4	0,164	
25	—	—	4	0,157	
26	180	176	5	0,140	
27	170	168	5	0,130	

На підставі всіх цих досліджень не можна зробити якогось висновку про кількісну зміну ляктатної і фосфатних кислот підо впливом зменщеного барометричного тиску.

Проте з цих даних не можна робити й такого висновку, що зовнішні чинники не впливають на хемічну динаміку в центральній нервовій системі. Цілком імовірно, що дані хемічні речовини в даних умовах менш лябільні, або лябільність їх не можна облічити ще порівнюючи грубими хемічними мікрометодами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дарвин Ч., Собрание сочинений, т. I, кн. 1—2, Госиздат, 1926.
2. Ферворн, Успехи биологии, т. I, изд. „Матезис", 1912.
3. Агол, Диалектический метод и эволюционная теория, 1931.
4. Zuntz, Loewy, Müller u. Caspari, Höhenklima u. Bergwanderungen, Berlin, 1906.
5. Hingston (цит. Barcroft „Die Atmungsfunktion des Blutes", Berlin, 1927).
6. Lintzel u. Radeff, Pfl. Arch., Bd. 226, 307, 1930.
7. Laqueur, Klin. Woch, 3, 7, 1924.
8. Abderhalden u. Mitarb., Pfl. Arch., Bd. 216, 362, 1927.
9. Angelesen, Bioch. Zeit., Bd. 209, 236, 1929.
10. Lintzel, Zeit. f. Biologie, Bd. 87, 137, 1928.
11. Fiske u. Subbarow, Journ. of biol. chem., 64, 375, 1927.
12. Fiske u. Subbarow, Journ. of biol. chem., 81, 629, 1929.
13. Lehnartz, Hoppe-Seylers Zeit., Bd. 179, 1, 1928.

Вплив оточення на організм

Друге повідомлення

Вплив розрідженого простору на хемічний склад м'яснів, серця й крови у щурів

У першому повідомленні дано загальні літературні засновки, що спонукали провести ці дослідження.

Атмосферний тиск є чинник, що, безперечно, впливає на організм людини й тварини. За допомогою барометра можна обчислити, на яких висотах робимо експеримент, бо барометричний тиск і температура завжди є функції висоти й географічної широти.

З великої кількости вимірів різних авторів відомо, що при 760 *мм* Hg і температурі 0° в одному куб. метрі повітря є 300 *г* кисню. Коли барометричний тиск спадає, пропорціонально меншає й кисню в повітрі.

В міру зменшення кисню на високих горах, у людини й тварин збільшується еритроцитоза в крові, щоб підтримати організм у стані вимінної рівноваги. Таким збільшенням числа еритроцитів надолужується потреба тканин організму в деякій кількості кисню, бо охоплення збільшується щодо поверхні.

Mercier (1) не один раз спостерігав у людей збільшення числа еритроцитів. Коли висота підняття змінюється від 412 до 1 800 метрів, більшає й еритроцитів з 5,4 млн. до 7,0 млн. у кубічному міліметрі крови. Аналогічні досліди знаходимо у праці Zuntz-a, Loewy, Müller-a і Caspari (2).

Багато дослідників спостерігали цей самий факт у лябораторних умовах на різних тваринах.

Вплив Luftverdünnung на організм морських свинок досліджував Monasterio (3). Автор виявив, що перебування в розрідженому просторі протягом трьох днів при тисненні

в 360—230 *мм* Hg дало дегенеративне товщеве переродження печіночної тканини. Збільшення товщу відбувається коштом невтрального товщу, а товщ-депо лишається незміненим.

Kalbermatten (4) виявив, що у морських свинок у розрідженому просторі вилучається з організму менше заліза, ніж при нормальному барометричному тисненні. У праці Radeff-a (5) знаходимо, що у щурів і мишей на височині 8 000 *м* (за тиском барометра) збільшується вмість Hb і каталази крови, а як перенести тварин у нормальний стан, явища ці скоро минають.

У багатьох авторів знаходимо вказівки про зміни в складі різних тканин і в загальній газообміні підо впливом розрідженого простору: Gigon (6), Löwenstädt (7), Kestner O. та Mitarbeiter (8), (9), (10) і Angelson (11). Уже ці нечисленні дані доводять, що оточення, безперечно, впливає на зміну в хемічному складі організму.

Італійський фізіолог Моссо довів, що, коли зійти на гору Monte-Rosa (4 560 метрів), при 428 *мм* Hg змінюється биття живчика, дихальні рухи і меншає життєва місткість. Цей самий дослідник за допомогою ергограми довів, що чимало гіршає і робота нервової системи й нервових центрів через недостачу кисню.

Провадячи досліди на щурах, ми хотіли у своїй роботі довести, що зміна барометричного тиснення безпосередньо впливає на перехідні хемічні процеси в організмі тварин. Тут так само, як і в попередній праці, за покажчика обрали зміни у фосфорних фракціях і в кількості ляктатної кислоти. Методика в дослідах аналогічна з методикою в попередньому повідомленні. Ці досліди мають довести, що підо впливом зміни зовнішнього чинника — барометричного тиску — зміняється й хемічний склад тканин.

Тканини неоднаково реаґують на зменшення барометричного тиску. Тут, безперечно, має значення міра розрідження. За даними Angelson-a (11) зменшення барометричного тиску неоднаково позначається на азотових функціях у печінці і в серці морських свинок. Зміни в серцевому м'ясні можна виявити тільки при великому розрідженні.

Дослідження цього теоретичного питання важливе для дальших дослідів на людях. Ці попередні лябораторні

досліди прокажуть шляхи для дослідження у природних умовах. Завдання найближчого часу буде дослідити не тільки жителів гірських місцевостей, а й склад експедицій та особливо літний склад Червоної армії. Методика й покажчики дослідження на людях дуже складні. Отож опрацювати матеріял на тваринах, хай хоч і не в природних умовах, конче треба.

При загальному розвитку індустріялізації Країни Рад питання про вивчення покажчиків, що можуть порушити фізіологічно нормальну роботу організму, дуже важливе. Це дасть змогу робити наукові досліди для знищення окремих порушень.

Експериментальна частина

Тварини перебували в розрідженому просторі, що дорівнює за барометричним тиском височині в 3913 метрів. Перед тим як узяти тканини, щоб дослідити їх на креатинофосфатні сполуки та ляктатну кислоту, підраховували еритроцити (див. табл. 1).

ТАБЛИЦЯ 1 TABELLE 1

№№ щурів №№ d. Ratten	Число днів на дослідж. Versuchsdauer in Tagen	Число еритроцитів у 1 *куб. мм* крови в мільйонах Erythrozytenzahl in 1 cmm Blut in millionen	
		перед дослідженням vor dem Versuch	після дослідження nach dem Versuch
20	4	5,4	6,7
21	4	4,7	6,3
24	4	6,1	8,0
25	4	6,3	7,2

Із цієї таблиці бачимо, що при зменшеному барометричному тисненні більшає еритроцитів; це цілком погоджується з попередніми літературними даними.

За дослідами Zalka виявляється, що розріджений простір впливає в основному на ретикульо-ендотеліяльну систему і збільшує кровотвірну функцію. Автор бльокував ретикульо-ендотеліяльну систему карміном, і тоді еритроцитів не більшало при зменшенні барометричного тиску.

Далі піддаємо дослідженню м'ясні у тварин нормальних та дослідних (див. табл. 2 і 3).

ТАБЛИЦЯ 2 TABELLE 2

М'ясні нормальних щурів. — Muskeln normaler Ratten

№№ щурів №№ der Ratten	Вага (г) Gewicht in gr.	Сухий залишок Trockenrest	Неорган P Anorgan. P	Креатино-фосф. к-та Kreatinphosphorsäure	Сума Summe	Вага P Gesamter P	Креатин Kreatin	N-креатин N-Kreatin	Загальний N Gesamter N	N-креат. у % загального N N-Kreatin in % des gesamten N
2	171	25,77	0,049	0,026	0,075	0,256	0,404	0,115	3,90	2,95
3	185	23,85	0,057	0,011	0,068	0,255	0,402	0,114	3,61	3,16
4	166	24,50	0,068	0,025	0,093	0,247	0,456	0,130	3,76	3,45
5	—	24,10	0,060	0,029	0,089	0,260	—	—	—	—

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

№№ щурів №№ der Ratten	Кільк. днів на дослідж. Dauer d. Versuchs	Вага (г) Gewicht (gr.) перед дослідж. vor d. Versuch	після дослідж. nach d. Versuch	Сухий залишок (г) Trockenrest	Неорг. P Anorgan. P	Креат.-фосф. к-та Kreatinphosphorsäure	Сума Summe	Вага P Gesamter P	Креатин Kreatin	N-креатин N-Kreatin	Загальний N Gesamter N	N-креатин у % загального N N-Kreatin in % des gesamten N
1	27	157	161	24,28	0,077	0,012	0,089	0,255	0,378	0,114	4,09	2.78
7	29	277	280	25,16	0,049	0,022	0,071	0,258	0,432	0,123	4,27	2,88
8	30	278	280	27,27	0,052	0,020	0,072	0,305	—	—	—	—
9	4	246	225	24,26	0,063	0,028	0,091	0,226	0,511	0,146	3,56	4,10
10	4	271	244	24,77	0,078	0,015	0,093	0,254	0,430	0,123	4,08	3,01
11	4	—	181	24,09	0,124	0,094	0,218	0,264	0,491	0,140	3,74	3,74
12	4	193	187	23,63	0,063	0,027	0,090	0,334	0,467	0,133	3,64	3,65
13	4	176	156	23,32	0,058	0,026	0,084	0,238	—	—	—	—

З цих таблиць випливає, що в нормальних і дослідних щурів не знаходимо будь-яких важливих змін у хемічному складі м'яснів щодо вмісту креатино-фосфатної кислоти та N-креатину у відсотках до загальної кількости азоту.

Досліджували також м'ясні серця щодо вмісту креатину та загальної кількости азоту. У всіх випадках не спостерігали будь-яких відхилень від нормальних щурів (див. табл. 4 і 5).

ТАБЛИЦЯ 4 TABELLE 4

Серце нормальних щурів. — Herz normaler Ratten

№№ щурів №№ der Ratten	Сухий залишок (г) Trockenrest in gr.	Креатин Kreatin	N-креатин N-Kreatin	Заг. N Gesamter N	N-креатин у %, заг. N N-Kreatin in %, d. gesamten N
6	—	0,134	0,038	3,34	1,13
2	22,73	0,161	0,046	3,89	1,18
3	23,31	0,161	0,046	3,17	1,45
4	25,18	0,192	0,054	3,31	1,63

ТАБЛИЦЯ 5 TABELLE 5

Серце дослідних щурів. — Herz der in luftverd. Raum lebenden Ratten

№№ щурів №№ der Ratten	Кільк. днів на дослідж. Versuchsdauer	Сухий залишок (г) Trockenrest in gr.	Креатин Kreatin	N-креатин N-Kreatin	Заг. N Gesamter N	N креатин у %, заг. N N-Kreatin in %, d. Gesamter N
7	29	21,75	0,165	0,047	3,40	1,38
8	30	26,28	0,205	0,054	2,99	1,80
9	4	24,12	0,176	0,050	3,44	1,45
10	4	25,30	0,155	0,044	3,63	1,21
11	4	24,43	0,152	0,043	3,63	1,18
12	4	21,08	0,145	0,041	3,25	1,26

Коли досліджували декілька проб крови на вміст креатино-фосфатної кислоти, а також суми: H_3PO_4 з креатинофосфатної кислоти плюс неорганічна H_3PO_4, — не можна було провадити далі дослідження, бо загальної кількости цих сполук надто мало (7—9 *мг*) і нема змоги робити висновки про ті чи ті відхилення. Це примусило нас надалі не визначати ці сполуки у крові. Загальна кількість фосфору у крові дослідних щурів була чимало більша, ніж у крові нормальних (див. табл. 6 і 7).

Збільшення загальної кількости фосфору при однакових величинах сухого залишку дає змогу гадати, що збільшення фосфору в крові йде коштом ліпоїдного фосфору, бо чимало побільшало формених елементів, що мають ліпоїдну оболонку.

Щоб з'ясувати вплив розрідженого простору на вуглеводанну обміну в м'яснях, ми дослідили кількість ляктатної кислоти в нормі і в досліді. Наслідки подано в таблицях 8 і 9.

ТАБЛИЦЯ 6 TABELLE 6

Кров нормальних щурів

Blut normaler Ratten

№№ щурів №№ d. Ratten	Сухий залишок (г) Trockenrest in gr.	Загальний P Gesamter P
6	24,67	0,027
2	17,56	0,034
3	20,57	0,033
4	20,38	0,037

ТАБЛИЦЯ 7 TABELLE 7

Кров спробних щурів

Blut der in luftverd. Raum lebenden Ratten

№№ щурів №№ d. Ratten	Кільк. днів на дослідж. Versuchsdauer in Tagen	Сухий залишок (г) Trockenrest in gr.	Загальний P Gesamter P
7	29	18,30	0,055
8	30	23,75	0,087
10	4	20,87	0,051
11	4	21,28	0,090
12	4	21,73	0,113
13	4	21,28	0,049

Із цих таблиць бачимо, що в тих щурів, які перебували на дослідженні протягом 4-х днів, кількість ляктатної кислоти не відрізнялася від нормальної. У щурів №№ 22, 23, 26, 27, що їх досліджували під зменшеним барометричним тисненням протягом 8 днів, ляктатної кислоти в м'яснях виявлено більше, ніж у нормі. Можна гадати, що через недостачу кисню не встигає відбуватися закиснення утвореної ляктатної кислоти, а також загаюється ресинтеза у вуглеводани. Ось

чому при великому розрідженні та зменшенні кисню більше нагромаджується ляктатної кислоти у м'яснях.

ТАБЛИЦЯ 8 TABELLE 8

М'ясні нормальних щурів. — Muskeln norm. Ratten

№№ щурів №№ d. Ratten	Вага (г) Gewicht in gr.	Кільк. ляктатної кислоти (mgr) Milchsäure in mgr
15	180	0,162
16	224	0,158
17	237	0,144
18	182	0,127
19	182	0,095

ТАБЛИЦЯ 9 TABELLE 9

М'ясні спробних щурів. — Muskeln der in luftverd. Raume lebenden Ratten

№№ щурів №№ d. Ratten	Вага (г) Gewicht in gr.		Кількість днів на дослідж. Versuchsdauer in Tagen	Кількість ляктатної кислоти (mgr) Milchsäure in mgr
	перед дослідж. vor dem Versuch	після дослідж. nach d. Versuch		
20	225	223	4	0,159
21	265	260	4	0,149
22	210	193	8	0,233
23	227	222	8	0,232
24	—	—	4	0,146
25	160	162	4	0,137
28	215	211	8	0,195
29	232	224	8	0,214

Висновки

1. При зменшенні барометричного тиску більшає еритроцитів у крові дослідних щурів.

2. У нормальних і дослідних щурів не спостерігаємо у м'яснях змін щодо вмісту неорганічного фосфору, креатино-фосфатної кислоти, загальної кількости фосфору та азоту в креатині у відсотках до загальної кількости азоту.

3. У серці дослідних щурів не спостерігаємо змін щодо N-креатину, у відсотках до загальної кількости азоту, порівнюючи з нормальними щурами.

4. Загальна кількість фосфору у крові чимало збільшується, що ставимо у зв'язок із збільшенням еритроцитози.

5. При довгочаснішому перебуванні щурів у розрідженому просторі виявляємо чимале збільшення ляктатної кислоти у м'яснях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Mercier (цит. Amar. J. Le rendement de la machine humaine. Paris 1910).
2. Zuntz, Loewy, Müller u. Caspari, Höhenklima u. Bergwanderungen, Berlin, 1906.
3. Monasterio, Bioch. Zeit., Bd. 218, 331, 1930.
4. Kalbermatten, Bioch. Zeit., Bd. 226, 429, 1930.
5. Radeff, Bioch. Zeit., Bd. 220, 445, 1930.
6. Gigon, Verhandl. d. klimatol. Tagung, Davos, 1925.
7. Löwenstädt, Pflüg. Arch., 217, 535, 1927.
8. Kestner O., Peemöller u. Plaut, Klin. Woch., N. 44, 1923.
9. Häberlin, Kestner, Lehmann, Wilbrand u. Georges, Klin. Woch., 1923, S. 2020.
10. Kestner, Peemöller u. Schadow, Pflüg. Arch., Bd. 217, 473, 1927.
11. Angelson, Bioch. Zeit., 209, 236, 1929.

S. Fomin u. S. Epelbaum

Über den Einfluss der Luftverdünnung auf den Organismus

II. Mitteilung

Der Einfluss des luftverdünnten Raumes auf die chemische Zusammensetzung der Muskeln, des Herzens u. des Blutes von Ratten.

Zusammenfassung

1) Beim Sinken des Barometerdruckes wächst die Erythrozytenzahl im Blute der Versuchstiere an.

2) Bei in normalen Verhältnissen lebenden u. sich in verdünnter Luft aufhaltenden Ratten lassen sich in den Muskeln keinerlei Abweichungen in den anorganischen Phosphor-, Kreatinphosphorsäure- u. Gesamtphosphorwerten, sowie auch im Kreatinstickstoff in % des Gesamtstickstoffs feststellen.

3) Im Herzen der in luftverdünntem Raum lebenden Ratten werden keinerlei Veränderungen hinsichtlich des N-Kreatins in % des Gesamtstickstoffes im Vergleich zu in normalen Verhältnissen lebenden Ratten beobachtet.

4) Der Gesamtphosphorgehalt des Blutes ist bedeutend vergrössert, was in Zusammenhang mit dem Anwachsen der Erythrozytose zu setzen ist.

5) Bei längerem Aufenthalt der Ratten in luftverdünntem Raum lässt sich ein bedeutendes Anwachsen der Milchsäurewerte in den Muskeln feststellen.

О. Файншмідт і Д. Фердман

Хемічні складові частини крови під час зимового сну

(До біохемії зимової сплячки)

У зв'язку з чималими змінами в виміні речовин, що настають під час зимової сплячки тварини, цікаво було дослідити хемічні складові частини крови тварин під час зимової сплячки. Досі зроблено ще мало таких досліджень.

Ми дослідили, чи не зміняється під час зимового сну вміст цукру, О-фосфатної кислоти, пірофосфату, кислоторозчинного фосфору, кількість усього взагалі фосфору, усього взагалі азоту в крові і вміст калію та кальцію в сироватці.

Досліджували кров ховрахів, що перебували в стані найглибшого сну вже після довгочасного періоду сплячки, далі таких, що тільки недавно ще перебували в стані сну, таких, що були штучно збуджені, і, нарешті, контрольних тварин. У бабаків досліджували кров сплячих і контрольних.

Методика

Тварині відтинали голову й кров зливали в кухлик. Від ховрахів можна було добути 4—5 *см*^{3} крови. Кров тварин, що перебувають у зимовій сплячці, витікає дуже поволі. Цукор у крові визначали за Hagedorn-Jensen-ом; О-фосфатну кислоту, кислоторозчинний фосфор, а в бабаків ще й пірофосфат визначали у вільному від білків фільтраті, що його здобували, осадивши кров'яні білкові тільця подвійною кількістю 10%-го розчину трихлорацетатної кислоти. Загальну кількість фосфору та загальну кількість азоту визначали, спопеливши $^1/_2$ *см*^{3} крови в 1 *см*^{3} концентрованої H_2SO_4.

ТАБЛИЦЯ 1 TABELLE 1

Хемічний склад крови ховрашків

Chemische Bestandteile des Blutes von Zieselmäusen

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	Цукор Glucosegehalt	Неорг. P P der H_3PO_4	Фосфор, що розчин. в к-ті Säurelösli-cher P	Ввесь P Gesamtur P	Фосфор, що не розчин. в к-ті In Säure nicht lösicher P	Ввесь N Gesamter N	Примітки Anmerkungen
	в мг на 100 см³ крови							
1	2	3	4	5	6	7	8	
Ховрашки, що їх забито під час спання								
Nach langem Schlaf im tiefen Schlafzustande getötet								
9. XII	16	36	12,05	33,5	—	—	—	
14. XII	11	34	12,6	41,8	55,5	13,7	2,54	
25. XII	25	60	10,5	28,5	—	—	3,43	
15. I	8	36	12,8	24,2	51,3	27,1	3,28	
18. I	18	89	5,0	21,0	50,0	29,0	2,65	
21. I	3	48	10,8	30,3	60,0	29,7	4,01	
4. III	15	39	6,6	32,0	54,0	22,0	—	
10. IX	31	94	8,5	33,0	53,0	20,0	3,88	Спали тільки декілька днів
12. IX	32	68	12,0	20,0	50,0	30,0	3,26	Schliefen nur wenige Tage
26. IX	33	100	8,0	—	47,0	—	3,16	
30. IX	34	86	7,0	26,8	46,0	19,2	3,78	
Контрольні ховрашки								
Kontrolltiere								
24. IV	21	209	5,0	37,0	71	34,0	3,08	
7. IV	14	145	6,7	36,1	74	37,9	2,91	
13. IV	4	190	5,3	36,0	70	34,0	3,12	
Ховрашки, що їх розбуджено й відразу ж забито								
Künstlich geweckt und sogleich getötet								
23. XII	2	104	7,5	19,5	53	33,5	3,44	
26. I	20	143	6,4	16,0	55	39,0	3,40	
8. II	24	95	6,4	26,0	—	—	3,75	
13. II	22	85	—	—	50	—	2,68	

Щоб визначити фосфор, ми користувалися з методи Fiske й Subbarow-a; загальну кількість азоту визначали за Pregl-ем. К і Са визначали тільки в сироватці бабаків.

Наслідки дослідів

Цукор крови

За Dubois-ом цукор зникає зовсім у крові бабака під час зимової сплячки. Проте, такого цілковитого зникання цукру в крові ми не спостерігали.

Наслідки наших дослідів, пророблених над ховрахами, подано в таблиці 1; дослідів над бабаками — в таблиці 2.

ТАБЛИЦЯ 2 TABELLE 2

Хемічний склад крови бабаків
Chemische Bestandteile des Blutes von Murmeltieren

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	Цукор % Zuckergehalt %	Р в О-фосф кислоті в мг % P der O-Phosphorsäure mgr %	Р в пірофосф. в мг % P der Pyrophosphorsäure mgr %	Фосф., що розчин. в кисл. в мг % Säurelöslicher P mgr %	Ввесь Р в мг % Gesamter P mgr %	Ввесь N в мг % Gesamter N mgr %	К в мг % K in mgr %	Са в мг % Ca in mgr %	
13. II 31	4	0,067	8,1	4,2	20,1	45,4	2,69	22,2	23,4	Бабаків заснуто під час сплячки Winterschlafhaltende Murmeltiere
19. II 31	10	0,075	8,0	7,2	22,4	—	—	24,1	15,0	
24. II 31	9	0.044	8,1	4,0	22,2	41,6	2,87	23,1	19,4	
3. III 31	13	0,107	8,8	5,6	27,3	48,5	3,05	30,9	12,0	
10. III 31	1	0,047	8,2	4,3	18,8	55,8	2,60	20,0	14,6	
20. III 31	2	—	9,6	4,7	85,3	62,0	3,02	23,1	14,2	
19. IV 31	3	0,115	10,0	4,3	38,0	102,0	2,59	—	—	Контрольні тварини Kontrolltiere
23. IV 31	5	0,157	9,5	5,8	33,2	85,1	3,00	35,5	8,2	
4. V 31	6	—	—	—	—	—	—	36,8	10,6	
16. V 31	7	0,143	10,0	—	34,1	62,2	2,88	34,5	8,4	

Як бачимо із шпальти 3 таблиці 1, редукційна здатність крови у ховрахів під час зимової сплячки чимало підупадає. Таке зменшення можна встановити за перші дні періоду сплячки, але воно особливо яскраво виявлено при тривалому глибокому сні. У ховрахів, що їх досліджували в стані такої найглибшої сплячки, кількість цукру в крові коливалася між 34 і 89 *мг* у 100 *см*³ крови, а тим часом у контрольних ховрахів було його 145—209 *мг* на 100 *см*³ крови,

Пересічна кількість цукру в крові у ховрахів під час зимової сплячки (глибокий сон) становила тільки 25% кількости в контрольних тварин.

У штучно збуджених ховрахів цукру у крові відразу більшає, але потрібний деякий час, щоб кількість його дійшла норми. У бабаків під час зимової сплячки цукру в крові теж менше. Проте це зменшення не так виявлено, як у ховрахів, і в наших дослідах кількість цукру в крові бабаків під час зимової сплячки становила 44—107 *мг* на 100 *см*³ крови; у контрольних було його 115—157 *мг*%.

Endres і Taylor (1), дослідивши, скільки є цукру в крові бабаків у березні (зимова сплячка) і влітку (коли тварини прокинулися), прийшли до подібних наслідків, як і ми, а саме: кількість цукру в бабаків під час зимової сплячки коливається між 71—96 *мг* на 100 *см*³ у крові, у контрольних між 136 і 161 *мг* на 100 *см*³ крови. Висновки Dubois-а (2), що під час зимового сну в крові нема цукру, отже не ствердилися.

Останнього часу почали досліджувати залежність між гіпоглікемією й зимовою сплячкою. Dworkin-ові та Finney-еві (5) пощастило призвести бабаків улітку в прохолодному приміщенні до стану, подібного до зимової сплячки, впровадивши (зробивши іньекцію) інсулін. При тому наставала чимала гіпоглікемія. На підставі цих дослідів автори висловлюють думку, що й природний зимовий сон зв'язаний із підвищеним утворенням інсуліну. Це збігається з думкою Adler-а (3), що зимову сплячку спричиняють зміни у функціональному стані ендокринних залоз.

Britton (4) піддав критиці висновки Dworkin-а та Finney-я (5). На підставі своїх експериментальних даних він уважає за хибне пояснити природний зимовий сон збільшеним утворенням інсуліну. Року 1931 Dische, Fleischmann і Trevani (6) узялися до дослідів, щоб остаточно з'ясувати, чи є залежність між впливом інсулину та зимовою сплячкою. Вони робили свої дослідження над ховрахами та великими вовчками. Їм пощастило призвести до стану сну ховрахів улітку, роблячи іньекції інсуліну; а у вовчків при таких самих умовах стану сну не наставало.

Знайдені від них величини, — скільки є цукру в ховрахів, що не сплять, і скільки цукру є в них під час

зимового сну та сну від інсуліну, — зібрані в наступній таблиці.

Стан ховрахів Zustand der Zieselmäuse	Цукор крови у °/₀°/₀ Blutzucker in °/₀°/₀
Коли вони не сплять	0,139
Im wachenden Zustand	0,152
Зимова сплячка	0,104
Winterschlaf	0,127
Сон від інсуліну	0,025
Schlaf vom Insulin	0,025

На підставі таких наслідків, а саме, що в ховрахів під час інсулінового сну цукру в крові набагато менше, ніж під час зимового сну, вони заперечують зв'язок між природним зимовим сном і впливом інсуліну. Це, на їхню думку, стверджується й тим, що іньекція інсуліну (менша від 20 одиниць) будить ховрахів, які перебувають у зимовій сплячці, і вони прокидаються після недовгих спазмів.

Правда, важко собі уявити, що природний стан зимового сну в усіх своїх проявах подібний до штучно спричиненого стану інсулінового сну. Зимова сплячка — це дуже складне явище і, само собою зрозуміло, зв'язане не тільки із змінами у виділенні інсуліну.

Проте слід зауважити про згадані наслідки Dische, Fleischmann-а і Trevani ось що: той факт, що під час природного зимового сну в ховрахів настає тільки дуже невеличка гіпоглікемія, — зумовлений, мабуть, тим, що сон у досліджуваних тварин був неглибокий. У наших дослідах ми могли, як це видно з таблиць, встановити в ховрахів у стані найглибшого сну дуже велику гіпоглікемію.

Фосфатні сполуки

О-фосфатної кислоти в крові, як бачимо, більшає в ховрахів під час зимової сплячки, кількість її доходить пересічно 175% її кількости в контрольних тварин. У бабаків у зимовій сплячці подібного збільшення кількости О-фосфатної кислоти не спостережено.

Кислоторозчинного фосфору в крові бабаків під час зимової сплячки куди менше, ніж у контрольних. Відповідні дані (покази) коливалися в наших дослідах для сплячих бабаків між 18,8 і 35,3 *мг* на 100 *см*³ крови; пересічно кількість його становить у бабаків під час зимової сплячки щось із 69% знайденої в контрольних тварин кількости. А що під час зимової сплячки в ховрахів не настає ніяких змін у вмісті О-фосфату та пірофосфату в крові, то зменшення кількости кислоторозчинного фосфору спричиняється зникненням або зменшенням кількости одної або кількох органічних фосфатних сполук. Щоб встановити, чи нема в крові бабаків під час зимової сплячки також і якісних змін у складі фракції кислоторозчинних фосфатних сполук, ми дослідили, з якою швидкістю гідролізуються фосфатні сполуки вільного від білка фільтрату крови в n HCl при 100°. Як це видно з табл. 3, під час зимової сплячки не настає, мабуть, ніяких якісних змін у складі кислоторозчинного фосфору.

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	P в О-фосфати. кисл. в *мг* % P der O-phosphorsäure mg %	Вміст PH_3PO_4 після гідролізи в n HCl при 100° C P-Gehalt nach Hydrolyse in HCl bei 100° C					P розчинний у кисл. в *мг* % Säurelöslicher P mgr %	
			7′	30′	60′	120′	180′		
19. II 31	10	8,0	15,2	16,3	17,3	17,9	18.4	21,4	
3. III 31	13	8,8	14,4	15,3	15,8	16,2	16,4	27,3	
10. III. 31	1	8,2	12,5	13,5	—	13,8	14,3	18,8	
19. IV 31	3	10,0	14,3	16,2	16,8	16,9	17,1	38,0	Контрольні Kontrolle
23. IV 31	5	9,5	15,3	16,0	16,8	17,9	18 7	33,2	

У ховрахів під час зимової сплячки кислоторозчинного фосфору в крові було в деяких випадках менше, але нерівномірно.

Загалом фосфору в крові ховрахів меншало під час зимового сну і було в наших дослідах у ховрахів під час зимової сплячки 46—60 *мг* на 100 *см*³ крови, а тим часом у контрольних кількість його хитається між 70,1 і 74,2 *мг*%.

Так само й у бабаків загалом фосфору в крові під час зимового сну було менше, ніж у контрольних. Це становить 41,6—62,0 *мг%* і відповідно 62,2—102,0 *мг%*.

Нерозчинних у кислоті фосфатних сполук у крові ховрахів та бабаків під час зимової сплячки менше, ніж у відповідних контрольних тварин. У ховрахів, підданих дослідженню зразу після штучного розбудження, О-фосфатної кислоти й нерозчинного в кислоті фосфору було стільки само, як і в контрольних тварин. Кислоторозчинного фосфору при цьому менше.

Загальна кількість азоту в крові лишається незмінна під час зимової сплячки в ховрахів і в бабаків.

Вміст К і Са

У зв'язку з крайнім зниженням всіх життєвих функцій через зимовий сон, нам цікаво було дослідити вміст електролітів калію та кальцію в крові під час зимової сплячки та дослідити відношення К/Са, що йому, як відомо, надають певного значення в роботі реґуляторних механізмів. Проробивши досліди з бабаками, ми дістали такі наслідки (див. табл. 2). Як випливає з таблиці, калію в сироватці у бабаків під час зимової сплячки набагато менше, ніж у контрольних; кількість його коливалася в наших дослідах між 20 і 31 *мг%* для сплячих, а для контрольних — між 34,5 і 36,8 *мг%*. Пересічно це становить у сплячих бабаків 70% виявленої в контрольних кількости. Кальцію в крові, навпаки, більше під час зимової сплячки. Відповідні величини будуть: 12,0—23,4 *мг%* і відповідно 8,2—10,6 *мг%*. Відношення К/Са коливалося у сплячих бабаків між 0,95 і 2,57, а в контрольних між 3,47 і 4,33.

Висновки

1. Під час зимової сплячки настають чималі зміни у хемічних складових частинах крови.

2. У ховрахів під час зимової сплячки цукру набагато меншає, пересічно на 27% супроти знайдених у контрольних тварин кількостей. У бабаків під час зимової сплячки цукру в крові також менше, хоч і не на стільки, як у ховрахів.

3. Під час зимової сплячки О-фосфатної кислоти в крові у ховрахів більшає і становить пересічно 175% виявленої

у контрольних кількости. У бабаків під час зимової сплячки не встановлено ніяких змін у вмісті О-фосфатної кислоти.

4. Вміст кислоторозчинного фосфору у крові ховрахів під час зимової сплячки дорівнює кількості її в контрольних тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Enders u. Taylor, Proc. of the Roy. Soc., 107, 222, 1930.
2. Dubois, C. r. Soc. Biol., 64, 219, 1894.
3. Adler, Handb. d. Norm. u. Pathol. Phys., 17ш, 1926.
4. Britton, Am. Journ. of Phys., 84, 119, 1928.
5. Dworkin u. Finney, Am. Journ. of Phys., 80, 75, 1927.
6. Dische, Fleischmann u. Trevani, Pflüg. Arch., 227, 1931.
7. Zondeck, Klin. Woch., №№ 17 u. 19, 1925.

Die chemischen Bestandteile des Blutes während des Winterschlafes

1. Während des Winterschlafes treten erhebliche Änderungen in den chemischen Bestandteilen des Blutes auf.

2. Bei winterschlafhaltenden Zieselmäusen ist der Blutzuckergehalt bedeutend vermindert, durchschnittlich sinkt er auf 27% der bei Kontrolltieren gefundenen Werte ab. Bei winterschlafhaltenden Murmeltieren ist der Blutzuckergehalt ebenfalls, wenn auch in geringerem Masse als bei Zieselmäusen, vermindert.

3. Während des Winterschlafes ist der O-Phosphorsäuregehalt des Blutes von Zieselmäusen erhöht, und zwar beträgt er durchschnittlich 175% der bei Kontrolltieren gefundenen Menge. Bei Murmeltieren wurden während des Winterschlafes keine Änderungen des O-Phosphorsäuregehaltes des Blutes festgestellt.

4. Der Gehalt des Blutes an säurelöslichem Phosphor ist bei winterschlafhaltenden Zieselmäusen demjenigen von Kontrolltieren gleich.

О. Файншмідт і Д. Фердман

Хемічні складові частини мозку під час зимової сплячки

(До біохемії зимової сплячки)

Дослідження хемічних процесів, що відбуваються в нервовій системі, належить до найінтересніших, але ще мало досліджених проблем біохемії. Якщо хемічні складові частини м'яснів, а так само й хемічні процеси, що відбуваються під час роботи м'яснів, уже досліджено докладно і ми наближаємося до з'ясування хемічної динаміки м'яснів, то сказати це за дослідження нервової системи зовсім ще не можна. Щоправда, хемічну статику нервової системи деякою мірою вже з'ясовано. Наявність багатьох хемічних складових частин її (білок, холестерин, лецитин, цереброзиди, кефалін, креатин тощо) точно встановлено. Почасти відомий уже їхній кількісний розподіл у білій та сірій мозковій речовині. Пробували навіть скласти „хемічну топографію" мозкової кори. Городиській (1) пощастило довести, що функціонально відмінні центри мозкової кори в людини різняться і своїм вмістом ліпоїдів. Звичайно, потрібні дальші дослідження і досконаліша методика, щоб остаточно визначити хемічні складові частини нервової системи, її хемічну статику.

Та коли ми зробимо тепер огляд дослідів у галузі хемічних процесів, що відбуваються під час роботи мозкової речовини, і з-поміж них виділимо ті, що можуть придатися до з'ясування хемічної динаміки нервової субстанції, то нам стане ясно, що в цій ділянці нам дуже мало є відомого. Це почасти можна пояснити тим, що відповідні дослідження почато порівнюючи недавно, а найбільше тим, що досліджувати хемічну динаміку мозку дуже важко. А саме, дуже важко експериментально добитися зменшення або

підвищення функції нервової субстанції без того, щоб одночасно не постали зміни, специфічні для вжитого в даному випадку аґента. Зміни ці можуть постати від електричного подразнення мозку, від впливу фармакологічних речовин на організм, або й ізольовано на самий тільки мозок, а також і від різних захорувань нервової системи. При тому, звичайно, дуже можливо, що зміни, які постають у хемічному складі нервової системи за таких обставин, зумовлені не тільки змінами її функціонального стану, а й специфічним впливом аґента, що їх спричинив.

З цього погляду надзвичайно повчальні ті висновки, що їх зробив Winterstein (2) на підставі своїх багаторічних дослідів. Наприклад, Winterstein, а також і інші дослідники робили досліди над електричним подразненням, щоб дослідити зміни в газовій виміні підо впливом збудження нервів і центральної нервової системи. Він мусів проте визнати останнього часу, що спостережуване досі підсилення оксидаційних процесів при електричному подразненні являє собою особливий чин цього подразнення і не має нічого спільного з фізіологічними процесами подразнення. Так само і наслідки численних дослідів, що їх проробили Winterstein та його співробітники, над змінами, які виникають у виміні різних речовин при електричному подразненні ізольованого спинного мозку жаби, не можна, на думку Winterstein-а, переносити безпосередньо на процеси, що відбуваються під час фізіологічного подразнення.

Це твердження, можливо, стосується і до підсиленого розпаду білків, що його спостерігав Сулля (Sulla), при подразненні мозку за допомогою фарадизації або фармакологічних речовин.

Досліджуючи залежність між функціональним станом зорових центрів і їхнім хемічним складом, Городиська (3) застосовувала спосіб, що дав їй змогу підійти ближче до розуміння фізіологічних процесів. Вона зашивала кішкам повіки (чимале обмеження функцій зорових центрів) і через певний час досліджувала, скільки в зоровому центрі міститься всього азоту і азоту лишкового; вона констатувала, що лишкового азоту стало менше, ніж його буває у зрячих кішок. Фомін (4) дістав аналогічні наслідки, досліджуючи слухові центри.

Під час зимової сплячки функціональні процеси нервової системи надзвичайно загаяні. Наприклад, за Walentin-ом (5), швидкість передачі нервового подразнення у бабака, що перебуває у зимовій сплячці, дорівнює тільки 1 метрові в секунду, а тим часом навіть у холоднокровних вона становить 28 метрів. Так само і процеси виміни речовин нервової системи чимало загаяні під час зимової сплячки. Дослідженнями Merzbacher-а (6) доведено, що в кажана, коли йому перерізати нерви під час зимової сплячки, не спостерігаємо ні анатомічних, ані фізіологічних явищ деґенерації. Проте зразу ж, як тварина прокинеться, виникають в нерві процеси деґенерації.

Зміни функціонального стану мозку, що настають під час зимової сплячки, слід вважати за фізіологічні (вони, мабуть, не зв'язані ні з якими помітними морфологічними змінами і в кожнім разі не з деґенерацією нервової субстанції). Тому, гадали ми, буде правильно припустити, що коли настають зміни в хемічному складі мозку під час зимової сплячки, то вони зв'язані переважно з функціональним станом центральної нервової системи. Ці вихідні думки стали нам за стимул досліджувати вплив зимової сплячки на хемічні складові частини мозку.

Ми дослідили, скільки є загалом фосфору, скільки фосфору неорганічного, фосфору, що розчиняється в кислоті, скільки є загалом азоту й азоту лишкового окремо в сірій і білій речовині півкуль великого мозку і в мозочку.

Дослідження провадили над бабаками. Частину тварин забивали, відтинаючи голову їм у стані глибокого сну (№№ 1, 2, 4, 8, 10, 13), інших (контрольні тварини) — весною, коли вони вже прокинулися й відпочинули від зимової сплячки (№№ 3, 5, 6, 7). Мозок по змозі швидше виймали і зразу ж обробляли. Щоб визначити неорганічний фосфор, фосфор, розчинний у кислоті, й лишковий азот сірої та білої речовини, одважували маленькі порції на терсійних терезах і клали їх у пробівки, де було 10 *см*² 5%-го розчину трихлорацетатної кислоти в 1% HCl. Наважки роздушували скляною паличкою (товкачиком) і, щоб екстрагувати, залишали на ніч, а тоді починали фільтрувати.

Щоб визначити загальну кількість фосфору та азоту, порції, зважені на терсійних терезах, клали у колби К'єльдаля і спопеляли сульфатною кислотою.

Мозочок заморожували у течному повітрі й подрібнювали. Далі частину здобутого таким способом порошку вміщували в наперед зважену колбочку Ерленмайєра, що містила в собі 15 *см*³ 5%-го розчину трихлорацетатної кислоти в 1% HCl, знову зважували, щоб визначити вагу порції й давали постояти ніч. Другу частину мозкового порошку вміщали у наперед зважену колбочку К'єльдаля, зважували й тоді спопеляли.

Неорганічний фосфор визначали за Fiske й Subbarow-им. Для того 2 *см*³ фільтрату, вільного від білка, вміщали у суху пробівку, куди додавали 1,5 *см*³ розчину молібдату, 0,5 *см*³ розчину ейконогену та 8,5 *см*³ води. Так само виготовляли і стандартний розчин. Щоб визначити кислоторозчинний фосфор, 2 *см*³ фільтрату спопеляли в 0,3 *см*³ концентрованої H_2SO_4. Визначали кислоторозчинний фосфор і загальну кількість фосфору у вимірчій колбочці місткістю в 25 *см*³.

Крім того, визначали кількість фосфору нерозчинного в кислоті, віднімаючи кількість кислоторозчинного фосфору від загальної кількости фосфору. Загальну кількість азоту і кількість лишкового азоту визначали мікро-способом Прегля.

Сіра речовина великого мозку

Наслідки наших дослідів над хемічними складовими частинами сірої речовини півкуль під час зимової сплячки подано в наступній таблиці.

ТАБЛИЦЯ 1 TABELLE 1

Хемічний склад сірої речовини півкуль головного мозку бабаків під час спання
Chemische Bestandteile der grauen Substanz der Hirnrinde von Murmeltieren

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	P H_3PO_4 %	P розчинний у кислоті % Säurelöslicher P %	Ввесь P % Gesamter P %	Ввесь N % Gesamter N %	Лишковий N % Rest N %	Примітки Anmerkungen
1	2	3	4	5	6	7	8
13. II 31	4	0,046	0,116	0,300	1,84	0,181	Бабаків забито під час спання Winterschlafhaltende Murmeltiere
19. II 31	10	—	0,150	0,292	1,80	—	
24. II 31	9	0,067	0,160	0,308	1,84	0,211	
6. III 31	13	0,071	—	0,339	1,91	0,246	
10. III 31	1	0,073	0,160	0,321	1,75	0,208	
20. III 31	2	0,062	0,149	0,356	1,81	0,190	
19. IV 31	3	0,093	0,208	0,431	1,86	0,234	Контрольні бабаки Kontrolltiere
23. IV 31	5	0,076	0,191	0,370	1,82	0,243	
4. V 31	6	0,075	0,185	0,370	1,76	0,270	
16. V 31	7	0,060	0,188	0,378	1,93	0,253	

З цих даних бачимо, що загальна кількість азоту в сірій речовині у бабаків під час зимової сплячки дорівнює кількості його у контрольних тварин. Лишкового азоту в сірій речовині у бабаків під час зимової сплячки, навпаки, менше, ніж у контрольних тварин, і відношення „Лишк. аз./Заг. аз.“ у наших дослідах становило під час зимової сплячки 9,5 : 12,9, а в контрольних тварин 12,5 : 15,3. З цього слід зробити висновок, що розпад білків у сірій мозковій речовині під час зимової сплячки зменшується. Цей наслідок збігається з наслідками Городиської, яка встановила, що при зменшеній функції зорових центрів у них лишкового азоту меншає.

Ми дослідили далі вплив зимової сплячки на фосфатні сполуки сірої речовини. Як відомо, ці сполуки чимало важать у м'ясневій роботі. Нам цікаво було з'ясувати, чи бувають під час змін у функціональному стані центральної нервової системи також і зміни її фосфоровмісних складових частин. Уже давно відомо, що центральна нервова система багата на фосфатиди. Останнього часу в мозку виявлено креатино-фосфатну кислоту (Городиська, 7), редукційні фосфатні сполуки (Feinschmidt, 8) і аденозино-фосфатну кислоту (Pohle, 9). Ми попереду дослідили тільки вміст неорганічної H_3PO_4 (преформованої й відщепленої від креатино-фосфатної кислоти), кислоторозчинного фосфору, загальну кількість фосфору й кількість нерозчиненого в кислоті фосфору. Як бачимо з таблиці, кислоторозчинного фосфору в бабаків під час зимової сплячки було в наших дослідах менше, ніж у контрольних тварин; вміст цієї фракції становив у перших 0,116—0,118% P, у других 0,185—0,208%. А що при цьому ми не могли встановити ніяких помітних змін у вмісті неорганічної О-фосфатної кислоти в сірій речовині, то слід вважати, що кислоторозчинного фосфору поменшало на користь інших фосфатних сполук.

Загалом фосфору в сірій речовині поменшало в бабаків під час зимової сплячки; його було в наших дослідах 0,300—0,352% P, а тим часом у контрольних тварин ми знаходимо 0,370—0,431% P. Це зменшення загальної кількости фосфору в сірій мозковій речовині настає не тільки коштом кислоторозчинного фосфору; під час зимової сплячки нерозчинного в кислоті фосфору теж деякою мірою меншає

(0,140—0,204 % P цієї фракції в бабаків під час зимової сплячки; 0,179—0,223% у контрольних).

Біла речовина великого мозку

Як бачимо з таблиці, лишкового азоту в білій мозковій речовині в бабаків під час зимової сплячки тільки не набагато поменшало; відношення „Лиш. аз./Заг. аз.“ у наших дослідах було 10,0 : 12,8 у сплячих бабаків і 11,1 : 13,8 у контрольних.

Загальна кількість азоту в білій речовині була однакова у сплячих і в контрольних тварин. Щодо фосфатних сполук, то кількість неорганічної О-фосфатної кислоти в білій мозковій речовині не зміняється під час зимової сплячки.

ТАБЛИЦЯ 2 — TABELLE 2

Хемічний склад білої речовини півкуль головного мозку бабаків
Chemische Bestandteile der weissen Substanz der Hirnrinde von Murmeltieren

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	P H_3PO_4 %	P розчинний у кисл. % Säurelöslicher P %	Ввесь P % Gesamter P %	Ввесь N % Gesamter N %	Лишк. N % Rest N %	Примітки Anmerkungen
13. II 31	4	0,046	0,123	0,438	1,96	0,195	Бабаків забито під час спання Winterschlafhaltende Murmeltiere
19. II 31	10	0,068	0,152	0,404	1,80	—	
24. II 31	9	0,063	0,184	0,448	1,78	0,228	
6. III 31	13	0,068	—	0,469	2,03	0,235	
10. III 31	1	0,059	0,157	0,470	1,87	0,190	
20. III 31	2	0,053	0,142	0,495	1,75	0,172	
19. IV 31	3	0,062	0,186	0,540	1,80	0,200	Контрольні бабаки Kontrolle
23. IV 31	5	0,068	0,180	0,542	1,70	0,220	
4. V 31	6	0,059	0,176	0,488	1,81	0,250	
16. V 31	7	0,050	0,212	0,514	1,85	0,230	

Кислоторозчинного фосфору в білій речовині менше в бабаків під час зимової сплячки, ніж у контрольних (крім №№ 8 і 13); його виявлено в наших дослідах 0,123—2,120% P у перших і 0,176—0,212% P у других. Загалом фосфору в білій речовині меншає під час зимової сплячки; відповідні дані для бабаків під час зимової сплячки були 0,404—0,495% P,

а для контрольних 0,488—0,542% Р. Нерозчинного в кислоті фосфору в білій речовині тільки зовсім не набагато менше у сплячих бабаків, ніж у контрольних.

Мозочок

Наші досліди над хемічним складом мозочку під час зимової сплячки показали, що й тут настають певні зміни. Наслідки їх подано в наступній таблиці.

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

Хемічний склад мозочка бабаків

Chemische Bestandteile des Kleinhirns von Murmeltieren

Дата Datum	№№ тварин Versuchstier №	P H_3PO_4 %	P розчинний у кисл. % Säureloslicher P %	Загальний P % Gesamter P %	Загальний N % Gesamter N %	Лишков. N % Rest N %	Примітки Anmerkungen
13. II 31	4	0,042	0,122	0,371	1,97	0,225	Бабаків забито під час спання Winterschlafhaltende Murmeltiere
19. II 31	10	0,061	0,157	0,375	1,84	0,242	
24. II 31	9	0,048	0,162	0,390	1,81	0,234	
6. III 31	13	0,050	—	0,371	1,90	0,205	
10. III 31	1	0,065	0,136	0,361	1,78	0,197	
20. III 31	2	0,050	0,133	0,427	1,81	0,199	
19. IV 31	3	0,059	0,194	0,418	1,70	0,234	Контрольні бабаки Kontrolle
23. IV 31	5	0,080	0,197	0,474	1,81	0,234	
4. V 31	6	0,063	0,167	0,390	1,90	0,250	
16. V 31	7	0,064	0,227	0,402	1,90	0,234	

Як бачимо, загальний вміст азоту в мозочку лишається незмінним під час зимового сну; лишкового азоту дуже не набагато меншає. О-фосфатної кислоти в мозочку менше у бабаків під час зимової сплячки (0,042—0,065% Р), ніж у контрольних тварин (0,059—0,080% Р). Кислотоpозчинного фосфору під час зимової сплячки меншає. Наприклад, у мозочку бабаків під час зимової сплячки цієї фракції знайдено нашими дослідами 0,122—0,162% Р, а в контрольних 0,167—0,227% Р. В загальному вмісті фосфатної кислоти в мозочку настають тільки невеличкі зміни під час зимового сну. Нерозчинного в кислоті фосфору в мозочку міститься стільки само, як і в контрольних тварин.

Висновки

1. Під час зимової сплячки в бабаків настають деякі зміни у хемічних складових частинах центральної нервової системи.

2. Вміст лишкового азоту й відношення „Лишк. аз./Заг. аз.“ зменшується в бабаків під час зимової сплячки — у сірій речовині великого мозку більшою мірою і меншою мірою в білій речовині та в мозочку.

3. Загальна кількість азоту лишається незмінною у досліджених ділянках під час зимової сплячки.

4. Під час зимової сплячки кількість О-фосфатної кислоти в сірій і білій речовині великого мозку майже не зміняється, але в мозочку її меншає.

5. Кислоторозчинного фосфору в центральній нервовій системі (особливо в мозочку) бабаків під час зимової сплячки менше, ніж у контрольних тварин.

6. Під час зимової сплячки фосфору в білій і сірій речовині загалом менше; те саме спостерігаємо і в мозочку, але меншою мірою.

7. Нерозчинного в кислоті фосфору в сірій речовині меншає, в білій речовині великого мозку теж, але меншою мірою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gorodissky, Bioch. Zs., **164**, 466, 1925.
2. Winterstein, Naturwisensch., H. 11, 1931, Plüg. Arch., 224, 749, 1930.
3. Gorodissky, Klin. Woch., 1926.
4. Fomin, Klin. Woch., № 30, 1928.
5. Valentin, Mollschotts Unters., 1857.
6. Merzbacher, Ergebn. d. Physiol., **3**., 214, 1904.
7. Gorodissky, Наук. зап. Укр. біох. інституту, **3**, 1928.
8. Feinschmidt, Bioch. Zs., 215, 413, 1929.
9. Pohle, Zs. f. Physiol. Chem., **184**, 1928.

Zusammensetzung des Gehirns während des Winterschlafs

1. Während des Winterschlafes treten gewisse Änderungen in den chemischen Bestandteilen des Zentralnervensystems der Murmeltiere auf.

2. Der Reststickstoffgehalt und das Verhältnis RN/GN ist bei winterschlafhaltenden Murmeltieren in der grauen Substanz und, in geringerem Masse, in der weissen Substanz des Grosshirns, sowie im Kleinhirn vermindert.

3. Der Gesamtstickstoffgehalt bleibt während des Winterschlafes in den untersuchten Gebieten unverändert.

4. Während des Winterschlafes bleibt der O-Phosphorsäuregehalt der grauen und weissen Substanz der Grosshirns fast unverändert; im Kleinhirn ist er vermindert.

5. Die Menge saürelöslichen Phosphors ist im Zentralnervensystem (besonders im Kleinhirn) winterschlafhaltender Murmeltiere geringer als bei Kontrolltieren.

6. Während des Winterschlafes ist der Gesamtphosphorgehalt der weissen und grauen Substanz, in unbedeutendem Masse auch derjenige des Kleinhirns herabgesetzt.

7. Die Menge des in Säure nichtlöslichen Phosphors der grauen und in geringerem Masse der weissen Substanz des Grosshirns ist bei winterschlafhaltenden Murmeltieren vermindert. Im Kleinhirn kommen keine Änderungen im Gehalt dieser Fraktion vor.

Д. Фердман і О. Файншмідт

Ферментативні процеси, що відбуваються в процесі автолізи м'ясневої кашки під час зимової сплячки

(До біохемії зимової сплячки)

Наші дослідження щодо впливу зимової сплячки на складові хемічні частини м'яснів довели, що під час сплячки кількість таких важливих складових речовин, як креатинофосфатна кислота та пірофосфат, набагато зменшується (див. повідомл. I). Зменшення цих речовин у складі м'яснів, на наш погляд, залежить від функціональної зміни, що відбувається в м'яснях; це помічали ще раніш деякі старіші автори [див. повід. I, Dubois (2), Patrizi (3)], а саме: зниження вразливости й працездатности під час зимової сплячки.

Ми вважаємо, що було б цікаво виявити, чи змінюються під час зимової сплячки ферментативні процеси у тканині м'яснів, бо, як відомо, використовування хемічних речовин м'яснів залежить здебільшого від нормального ходу ферментативного процесу.

Для того, щоб виявити ферментативну здатність м'ясневої тканини, ми вивчали певні ферментативні процеси при різнорідній автолізі м'ясневої кашки.

Методика

Наші дослідження ми провадили над м'ясневою кашкою бабака.

Частину тварин (№№ 1, 2, 4, 9, 10, 13) забито під час глибокої сплячки, а решту — контрольних тварин (№№ 3, 5, 6) забили тільки весною, коли вони прокинулися й добре підгодувалися (приблизно три тижні).

Для дослідів брали у всіх тварин однакові м'ясні задніх кінцівок.

Декапітувавши тварину, з неї треба якнайшвидше зняти потрібні для досліду м'ясні, покласти їх на скляну платівку й тримати у суміші льоду з сіллю і там таки дрібно покришити ножицями на кашку. Окремі порції м'ясневої кашки (прибл. по 3 *г*) переховують в Ерленмаєрових заткнутих колбочках, перед тим виважених з різними розчинами, а саме: 1) 30 *куб. см* 5% розчину трихлорацетатної кислоти у 1% HCl (контрольна порція); 2) 15 *куб. см* розчину з m/10 NaF та 2% $NaHCO_3$; 3) 15 *куб. см* розчину з m/10 NaF + 2% $NaHCO_3$ + 0,4% крохмалю; 4) 15 *куб. см* дестильованої води; 5) 15 *куб. см* розчину m/10 натрій-ляктату.

Вагу окремої порції м'ясневої кашки виявляють повторним зважуванням.

Автоліза тривала дві години при хатній температурі. Після того, щоб припинити автолізу й осадити білок, у кожну колбочку додають 15 *куб. см* розчину 10% трихлорацетатної кислоти у 2% HCl.

Через двадцять годин фільтрують. У безбілкових фільтратах виявили О-фосфатну кислоту, пірофосфатну кислоту й разом з тим кислоторозчинний Р.

Крім того, досліджено швидкість відщеплювання H_3PO_4 у гідролізі в n HCl при 100°.

Автоліза в присутності аніонів флюору

Як доводять досліди Embden-а (4) та його співробітників, під час автолізи з м'ясневого соку або кашки втрачається в присутності NaF певна частина О-фосфатної кислоти (O-Phosphorsäure). Ця втрата ще збільшується, коли при легко-лугуватій реакції до 2% розчину $NaHCO_3$ додати, крім флюоридних аніонів, ще якогось полісахариду (глікогену або крохмалю).

Embden та Zimmermann (5) довели, що при автолізі м'ясневого соку в розчині, який має в собі m/10 NaF, 2% $NaHCO_3$ та 0,4% крохмалю, утворюється гексодифосфатна кислота, ідентична з Harden-Joung-овою гексодифосфатною кислотою.

Такі самі наслідки мали Pryde і Walter, досліджуючи автолізу з м'ясневого соку в присутності флюор-аніонів.

Ferdmann (7) 1929 року довів, що під час автолізи м'ясневої кашки (кролики та голуби) у розчині з NaF,

$NaHCO_3$ та крохмалю втрачається не тільки частина О-фосфатної кислоти, але й пірофосфатна кислота. При цьому утворюється тривала органічна сполука фосфату, що важко гідролізується й що її $K_3Fe(CN)_6$ тільки дуже мало редукує.

Вивчаючи швидкість гідролізи й редукційної здатности фосфатної сполуки, що утворюється під час автолізи, ми приходимо до висновку, що ця сполука не ідентична з гексодифосфатною кислотою шумування (Harden-Joung-овий естер). 1930 року пощастило Lohmann-ові ізолювати естер, що утворюється при подібній автолізі м'ясневої кашки, і він ототожнює його з гексодифосфатною кислотою за його властивостями (швидкість гідролізи, розчинність та здатність до редукції); ця гексодифосфатна кислота чимало різниться від Harden-Joung-ового естеру.

Проте досліди Lohmann-а ще остаточно не довели, чи при таких умовах досліду утворюється тільки гексодифосфатна кислота чи й інші естери.

Уже з давніх часів учені звернули увагу на те цікаве явище, що, не вважаючи на довгочасне голодування тварин під час зимової сплячки, їхні м'ясні зберігають багато глікогену. Це явище пояснюють тим, що або в м'яснях тварин, яким властива зимова сплячка, в цей час глікоген набирає особливої форми, що не піддається ферментативному розкладові, або якось змінюються ферментативні властивості м'ясневих тканин.

Ми вважали, що досліди над змінами фосфатних сполук, які відбуваються під час автолізи м'яснів, узятих від тварин, забитих під час сплячки, могли б допомогти з'ясувати це питання.

Тут ми керувалися такими засадами:

1. Як відомо, в присутності флюор-аніонів при автолізі м'ясневої кашки не утворюється ляктатна кислота, проте здатність до утворювання гексози від глікогену не зменшується. Гексоза, що утворилася в таких умовах, здебільшого сполучена з фосфатною кислотою й відповідно до цього, ґрунтуючись на інтенсивності фосфолірування, можна певною мірою зробити висновки про розклад глікогену.

2. Коли наші досліди доводять, що в процесі автолізи м'ясневої кашки забитих під час зимової сплячки тварин

у розчині $NaF + NaHCO_3$ без домішки вуглеводанів відбувається фосфолірування з утворенням гексозодифосфатної кислоти, як звичайно буває з м'ясневою кашкою інших тварин (Ferdmann, Dohmann), за єдине джерело утворення гексози, що від неї утворюється гексозодифосфатна кислота, можна вважати тільки м'ясневий глікоген; отже принаймні в умовах автолізи м'яснів тварини, забитої під час сплячки, може відбуватися ферментативний розклад глікогену (аж до гексози).

На таблиці 1 подано дані наших дослідів з автолізою м'ясневої кашки з тварин, забитих під час зимової сплячки (№№ 4, 9, 10, 13) та контрольних тварин (№№ 3, 5, 6).

Як показує таблиця, автоліза м'ясневої кашки бабака у 2% розчині $NaHCO_3 + m/10$ NaF дає велике фосфолірування, більше навіть, ніж при автолізі м'яснів контрольних тварин. Наприклад, досліди з автолізою м'яснів бабака дають зникання 83—91 *мг%* P у O-фосфатній і в пірофосфатній кислотах, а відповідні досліди над м'ясневою кашкою контрольних тварин дають втрату на 43—49 *мг%* P (див. таблицю 1). Естер, що утворився при таких умовах, ми ототожнюємо, проте характер кривої гідролітичного розщеплення в n HCl при 100° (див. табл. 1) однаковий і у тварин, забитих під час сплячки, і в контрольних тварин і аналогічний з рочщепленням, що дали його такі самі досліди з іншими тваринами. Тому цілком імовірно, що в наших дослідах автолізи над тваринами, забитими під час сплячки, і контрольними утворився однаковий естер, тотожний з гексозодифосфатною кислотою, яку дістав Lohmann при таких самих умовах досліду, але з іншими тваринами [1]). Коли це справді так, то на підставі інтенсивности фосфолірування, що ми спостерігаємо в наших дослідах, можна зробити висновки про утворення великої кількости гексози, а звідси про великий ферментативний розклад глікогену. Отже м'ясневий глікоген тварини, забитої під час сплячки, принаймні в наших умовах дослідження, може піддаватися ферментативному розкладові (аж до гексози).

---

[1]) У м'ясневій кашці контрольних тварин утворилося під час автолізи в присутності $NaF + NaHCO_3$, як це бачимо з кривої гідролізи, ще трохи й нестійкої фосфатної сполуки — гексозодифосфатної кислоти Harden-Joung-ового типу.

Окрім вищенаведених дослідів, ми робили досліди з автолізою м'ясневої кашки в розчині, що має крім NaF і $NaHCO_3$ ще 0,4% крохмалю; цей крохмаль правив за джерело утворення гексози.

Як видно з таблиці 1 втрата фосфату й дальше утворення естеру при таких умовах досліду майже однакові—і в м'ясневій кашці тварин, забитих під час сплячки, і в контрольних тварин; а саме у тварин, що спали, 64—89 *мг%* P від O—H_3PO_4 та пірофосфатної кислоти, а в контрольних тварин 69—92 *мг%* P. Але, коли порівняємо в кожній групі фосфолірування, що відбувається, коли додати крохмалю і без нього, то з наших даних видно, що тут є різниця між контрольними тваринами та забитими під час сплячки.

У контрольних тварин, а також у нормальних інших тварин, як відомо з відповідних дослідів, у присутності крохмалю процес автолізи м'ясневої кашки дає велике утворення естеру, а тим часом у дослідах з автолізою кашки з м'яснів тварин, забитих під час сплячки, ми помічаємо, що, коли додати крохмалю, менше втрачається фосфату, ніж без крохмалю.

Подаємо такі дані для контрольних тварин: без крохмалю 43—49 *мг%* P, з крохмалем 69—92 *мг%* P.

Для тварин, забитих під час сплячки: з крохмалем 83—93 *мг%* P, без крохмалю 64—89 *мг%* P.

Утворюється враження, що в дослідах з автолізою м'ясневої кашки тварин, забитих під час сплячки, додавання крохмалю в присутності NaF певною мірою гальмує утворення естеру.

Досі ще не знайдено задовільного пояснення для цього явища.

Автоліза м'ясневої кашки у воді

Під час автолізи м'ясневої кашки у воді відбувається концентрація О-фосфатної кислоти. Цей процес пов'язаний з розпадом органічних фосфатних сполук (Embden).

Нам здавалося, що було б цікаво простежити, чи не відбувається цей процес і при автолізі м'ясневої кашки бабаків, забитих під час зимової сплячки.

Наслідки відповідних дослідів подано в таблиці 2. Як видно з цих даних органічних фосфатних сполук, розклад

у м'яснях тварин, забитих під час сплячки, при наших умовах дослідження менше, ніж у контрольних.

Отже кількість О-фосфатної кислоти в автолізованій м'ясневій кашці тварин, що спали, зростає на 25—28 *мг%* Р, а в кашці контрольних — на 49—52 *мг%*.

Можливо, ця різниця залежить від того, що органічних фосфатних сполук є далеко менше в м'яснях бабаків під час зимової сплячки (див. повід. I).

М'яснева автоліза в присутності аніонів ляктатної кислоти

При автолізі м'ясневої кашки в розчині з натрій-ляктатом спостерігаємо втрату О-фосфатної (Embdenn, Ferdmann) і пірофосфатної кислоти. При тому утворюється фосфатна сполука, що важко гідролізується. Щоб вивчити ферментативні властивості тканини тваринних м'яснів під час зимової сплячки, ми зробили такі досліди над м'ясневою кашкою бабаків.

Як доводить таблиця 2, під час двогодинної автолізи в розчині з m/2 натрій-ляктатом, у кашці з м'яснів, узятій від тварин під час сплячки, меншає О-фосфатної та пірофосфатної кислоти; і справді, в наших дослідах сума цих речовин зменшилася на 9—34 *мг%* Р. Органічна фосфатна сполука, що утворилася коштом цього фосфату, мало розкладається під час гідролізи в n HCl при 100°. Це цілком відповідає висновкам дослідження автолізи м'ясневої кашки кроликів та голубів у розчині з m/2 натрій-ляктатом (Ferdmann, 12). Відповідні контрольні досліди виявили тільки в одному випадку (№ 3) невеличке зменшення Р (9 *мг%* Р).

Про вплив зимової сплячки на ферментативні процеси серцевого м'ясня

Яке мають значення хемічні складові частини серцевого м'ясня в роботі його, ще далеко не з'ясовано.

Наші дослідження над впливом зимової сплячки на хемічний склад серцевого м'ясня довели, що одночасно з спаданням діяльности серця під час зимової сплячки відбуваються зміни й у фосфатних сполуках, що є в складі цього м'ясня.

У зв'язку з тим, ми вважали за потрібне перевірити, чи є різниця в ході ферментативних процесів при автолізі кашки цього м'ясня у забитого під час сплячки бабака — супроти контрольних дослідів. Разом із тим ми хотіли вивчити, чи відбуваються під час автолізи серцевого м'ясня ті ферментативні процеси, що, як відомо, виникають під час автолізи кашки будь-яких м'яснів. Для того ми зробили досліди з автолізою серцевого м'ясня в розчині з m/10 NaF + 0,4% крохмалю + 2% $NaHCO_3$. Як відомо, ці самі процеси в кашці різних м'яснів уже досить досліджено.

Серцевий м'ясень якнайшвидше кришили ножицями на кашку на скляній платівці і тримали її на холоді. Після того клали по 3 *г* м'ясневої кашки у колбочки Erlenmeyer-а, перед тим зважені. В одній такій колбочці міститься розчин m/10 NaF + $NaHCO_3$ + 0,4% крохмалю, у другій 30 *куб. см* 5% розчину трихлорацетатної кислоти в 1% HCl (контрольна порція). Вагу кашки вираховують окремо. Автоліза триває дві години за кімнатної температури. Після того додають 15 *куб. см* розчину 10% трихлорацетатної кислоти в 2% HCl.

Наступного дня профільтрували і в фільтраті виявлено О-фосфатну кислоту, пірофосфатну кислоту та кислоторозчинний фосфор, після того накреслили криву гідролізи в n HCl при 100°.

Дані наших дослідів подано в таблиці 3, звідки бачимо, що в умовах дослідів у кашці серцевого м'ясня, що його взяли під час сплячки, а також і в контрольній порції помічається відома з дослідів з іншими м'яснями втрата О-фосфатної і пірофосфатної кислот.

При тому в забитих під час сплячки тварин ця втрата буває навіть більша, ніж у контрольних.

У забитих під час сплячки бабаків ми могли спостерігати при автолізі серцевого м'ясня втрату 17—29 *мг%* P від суми орто- та пірофосфатної кислоти, а в контрольних навпаки — тільки 8—14 *мг%*.

Висновки

1. При двогодинній автолізі кашки з м'яснів забитих під час зимової сплячки бабаків, що та автоліза відбувається в розчині з m/10 NaF + 2% $NaHCO_3$ без додавання крохмалю,

TABELLE 1

Автоліза м'ясневої кашки з $NaF + NaHCO_3$ та $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль
Muskelbreiautolyse in Gegenwart von $NaF + NaHCO_3$ und von $NaF + NaHCO_3$ + Stärke

Дата Datum	Експерим. тварина № Versuchstier №	Порядок досліду Versuchsanordnung	P O-фосфатної к-ти в % P der O-Phosphorsäure in %	P піро-фосфатн. к-ти в % P der Pyrophosphorsäure in %	Сума P H_3PO_4 та P $H_4P_2O_7$ Summe von P d. H_3PO_4 u. $H_4P_2O_7$	Кількість P після гідролізи в n HCl при 100° P Gehalt nach Hydrolyse in n HCl bei 100°				Разом кислото-розчинного P у % Ges.-säurelöslich. P in %
						30	60	120	180	
13 II 31	4	1. Контроль. М'яснева кашка, негайно кинута в CCl_3COOH Kontrollmuskelbrei sofort in CCl_3COOH geworfen	0,074	0,036	0,110	0,113	0,115	0,122	0,126	0,152
		2. М'яснева кашка в 2% розчині $NaHCO_3$ + m/10 NaF після 2 год. автолізи . . . . Muskelbrei in 2% $NaHCO_3$ Lösung + m/10 NaF + 2 St. Autolyse.	0,020	0,005	0,025	0,029	0,033	0,041	0,046	0,153
		3. М'яснева кашка в 2% $NaHCO_3$ + m/10 NaF + 0,4% крохмалю після 2 год. автолізи	0,029	0,004	0,033	0,040	0,042	0,049	0,054	0,161
	10	1. Контроль. — Kontrolle . . .	0,083	0,036	0,119	0,123	0,130	0,138	0,143	0,180
		2. Автоліза в $NaHCO_3$ + NaF .	0,031	0,005	0,036	0,040	0,046	0,059	0,061	0,174
		3. Автоліза в $NaHCO_3$ + NaF + крохмаль	0,036	0,009	0,045	0,048	0,053	0,061	0,065	0,179

		1. Контроль. — Kontrolle. . . .	0,081	0,026	0,107	0,116	—	—	—	0,170
		2. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF$. .	0,120	0,004	0,024	0,028	—	—	—	0,169
		3. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF +$ крохмаль	0,022	0,006	0,028	0,032	—	—	—	0,169
13. III 31	13	1. Контроль. — Kontrolle	0,094	0,032	0,126	0,141	—	—	—	0,160
		2. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF$.	0,027	0,008	0,035	0,039	—	—	—	—
		3. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF +$ крохмаль	0,031	0,006	0,037	0,041	—	—	—	—
		Контрольні тварини Kontrolltiere								
19. IV 31	3	1. Контроль. — Kontrolle . . .	0,080	0,036	0,116	0,133	0,133	0,137	0,142	0,200
		2. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF$.	0,038	0,029	0,057	0,078	0,085	0,089	0,096	0,203
		3. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF +$ крохмаль	0,020	0,011	0,031	0,034	0,040	—	0,046	0,211
23. IV 31	5	1. Контроль. — Kontrolle . . .	0,091	0,035	0,126	0,132	0,142	0,142	0,150	0,202
		2. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF$.	0,052	0,025	0,077	0,090	0,095	0,111	0,113	0,200
		3. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF +$ крохмаль	0,028	0,006	0,034	0,037	0,040	0,046	0,050	0,209
	6	1. Контроль. — Kontrolle . . .	0,080	0,018	0,098	0,104	—	—	—	0,207
		2. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF$.	0,040	0,015	0,055	0,060	—	—	—	0,204
		3. Автоліза в $NaHCO_3 + NaF +$ крохмаль	0,022	0,007	0,029	0,034	—	—	—	—

ТАБЛИЦЯ 2

TABELLE 2

Автоліза м'ясневої кашки з Na-ляктатом та у воді. — Muskelbreiautolyse in Gegenwart von Na-Lactat und im Wasser

Дата Datum	Експерим. тварина № Versuchstier №	Порядок досліду Versuchsanordnung	P О-фосфат. к-ти в % P der O-Phosphorsäure in %	P пірофосф. к-ти в % P der Pyrophosphorsäure in %	Сума P H_3PO_4 та $H_4P_2O_7$ Summe v. P d. H_3PO_4 u. d. $H_4P_2O_7$	Кількість P після гідролізи в n HCl при 100° P-Gehalt nach Hydrolyse in n HCl bei 100°				Разом кислоторозчинний P у % Ges. säurelöslicher P in %
						30	60	120	180	
		Бабаків забито під час спання Winterschlafhaltende Murmeltiere								
1931 13. III	13	1. Контрольна м'яснева кашка, негайно кинута в CCl_3 COOH . . . . . Kontrolle Muskelportion sofort in CCl_3 COOH geworfen	0,094	0,032	0,126	0,135	0,141	0,152	0,155	0,160
		2. Автоліза в m/2 CH_3CHOHCOONa	0,076	0,016	0,092	0,104	0,104	0,112	0,114	—
10. III	1	1. Контроль. — Kontrolle	0,082	0,020	0,102	0,106	0,111	0,114	0,118	0,177
		2 Автоліза в воді	0,107	0,005	0,112	0,114	0,121	0,127	0,127	0,170
		3. Автоліза в CH_3 CHOHCOONa	0,066	0,015	0,081	0,090	0,097	0,098	0,098	0,180
20. III	2	1. Контроль. — Kontrolle	0,084	0,037	0,121	0,125	0,145	0,150	0,156	0,199
		2. Автоліза в воді	0,112	0,022	0,134	0,136	0,142	0,148	—	0,200
		3. Автоліза в 8n CH_3CHOHCOONa	0,085	0,027	0,112	0,115	0,125	0,133	0,133	0,194
		Контрольні бабаки. — Kontrolltiere								
19. IV	3	1. Контроль. — Kontrolle	0,080	0,036	0,116	0,133	0,133	0,137	0,142	0,200
		2. Автоліза в воді (Wasser)	0,129	0,016	0,145	0,149	0,161	0,163	0,164	0,210
		3. Автоліза в CH_3CHOHCOONa	0,088	0,019	0,107	—	0,109	0,115	0,118	0,210
23. IV	5	1. Контроль. — Kontrolle	0,091	0,035	0,126	0,132	0,142	0,142	0,150	0,202
		2. Автоліза в воді (Wasser)	0,141	0,033	0,074	0,180	0,181	0,181	0,193	0,207
		3. Автоліза в CH_3CHOHCOONa	0,107	0,017	0,124	0,131	0,132	0,133	0,137	0,200
4. V	6	1. Контроль. — Kontrolle	0,080	0,018	0,098	0,104	—	—	—	0,205
		2. Автоліза в воді (Wasser)	0,132	0,019	0,151	0,160	—	—	—	0,202
		3. Автоліза в CH_3CHOHCOONa	0,090	0,015	0,105	0,121	—	—	—	0,207

ТАБЛИЦЯ 3 | TABELLE 3

Автоліза кашки з м'яснів серця з $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль

Herzmuskelbreiautolyse in Gegenwart von $NaF + NaHCO_3$ + Stärke

Дата Datum	Експер. тварина № Versuchstier №	Порядок досліду Versuchsanordnung	P О-фосфати: к-ти в % P der O-Phosphorsäure in %	P О-піфосфатної к-ти в % P der Pyrophosphorsäure in %	Сума P H_3PO_4 та $H_4P_2O_7$ Summe von P d. H_3PO_4 u. d. $H_4P_2O_7$	Кількість P після гідролізи в n HCl при 1000° P-Gehalt nach Hydrolyse in n HCl bei 1000° 30	60	120	180	Разом кислоторозчинного P у % Ges. säurelöslicher P in %
		Бабаків забито під час спання. — Winterschlafhaltende Murmeltiere								
1931 13. II	4	1. Контрольна м'яснева кашка серця, негайно кинута в CCl_3COOH . . . . . Kontrollherzmuskelbrei sofort in CCl_3COOH geworfen	0,048	0,012	0,060	0,060	0,063	0,064	0,067	0,096
		2. М'яснева кашка серця 2 год. автолізи в розчині m/10 $NaF + 2\%$ $NaHCO_3 + 0,4\%$ крохмалю	0,028	0,003	0,031	0,034	0,035	0,039	0,043	0,090
19. II	10	1. Контроль. — Kontrolle	0,046	0,017	0,063	0,067	0,070	0,072	0,073	1,103
		2. Автоліза в розчині $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль . . .	0,037	0,009	0,046	0,047	0,050	0,055	0,057	1,106
24. II	9	1. Контроль. — Kontrolle	0,043	0,015	0,058	0,060	—	—	—	1,111
		2. Автоліза в $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль	0,033	0,002	0,035	0,037	—	—	—	1,115
		Контрольні бабаки. — Kontrolltiere								
19. IV	3	1. Контроль. — Kontrolle	0,073	0,014	0,087	0,087	0,092	0,095	0,095	0,160
		2. Автоліза в $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль	0,062	0,014	0,076	0,076	0,078	0,079	0,079	—
23. IV	5	1. Контроль. — Kontrolle	0,088	0,007	0,095	0,099	0,102	0,105	0,108	0,150
		2. Автоліза в $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль	0,080	0,001	0,081	0,083	0,085	0,086	0,093	—
4. V	6	1. Контроль. — Kontrolle	0,078	0,014	0,092	0,094	—	—	—	0,166
		2. Автоліза в $NaF + NaHCO_3$ + крохмаль	0,074	0,010	0,084	0,087	—	—	—	—

багато втрачається О-фосфатної та пірофосфатної кислот, навіть більше, ніж у контрольних тварин (83—91 *мг%* Р супроти 43—49 *мг%* Р в контрольних).

Під час цього утворюється стійкий естер, що має гідролітичну криву в HCl при 100° тотожну з кривою гексодифосфатної кислоти, що її вилучив Lohmann при таких самих умовах із м'ясневої кашки інших тварин.

2. В дослідах з автолізою, що їх поставлено в тих самих умовах, але додано крохмалю, втрата фосфату в м'ясневій кашці з тварин, забитих під час зимової сплячки, і з контрольних тварин майже однакова (64—89 *мг%* Р і 69—92 *мг%* Р). Разом із тим доведено, що в м'ясневій кашці забитих під час зимової сплячки тварин, коли додати крохмалю, маємо меншу втрату фосфату, ніж без крохмалю. Це суперечить висновкам із тих даних, що їх дають досліди з контрольними та досліди з іншими тваринами.

3. При автолізі м'ясневої кашки у воді спостерігаємо в забитої під час сплячки тварини менший розклад фосфатних сполук, ніж у контрольних тварин (25—28 *мг%* Р супроти 49—55 *мг%* Р).

4. При м'ясневій автолізі в розчині з натрій-ляктатом спостерігаємо, що утворюється в м'яснях бабака орто- та пірофосфат, які разом дорівнюють 9—34 *мг%*.

5. При автолізі серцевого м'ясня бабака в розчині з m/10 $NaF + 2\%$ $NaHCO_3 + 0{,}4\%$ крохмалю зникає частина орто- та пірофосфатної кислоти. Ця втрата більша в дослідах з м'яснями тварин у сплячці, ніж у контрольних (17—29 *мг%* Р супроти 8—14 *мг%* Р). При тому, як показують криві гідролізи, утворюється стійка фосфатна сполука.

ЛІТЕРАТУРА

1. Фердман і Файншмідт, Наукові зап. Біох. інст., V, II, 20, 1932.
2. Dubois, Physiol. comparée de la Marmotte. Ann. de L'Univ. Lion, 1896.
3. Patrizi, Arch. Ital. d. Biol., **21**, 86, 1894.
4. Bethe-Embden, Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol., B. VIII, 1925.
5. Embden u. Zimmermann, Zs. f. physiol. Chem., 143, 225, 1924.
6. Pryde u. Walter, Biochem. Journ., **23**, 547, 1928.
7. Ferdmann, Zs. f. physiol. Chem., **187**, 160, 1930.
8. Lohmann, Bioch. Zs., 222, 1930.

Über die Autolyse der Muskeln winterschlafender Tiere

1. Bei 2-stündiger Autolyse von Muskelbrei der im Winterschlafzustande getöteten Muzmeltiere in einer Lösung von m/10 NaF + 2% $NaHCO_3$ ohne Stärkezusatz findet ein beträchtlicher Schwund von O-Phosphorsäure und Pyrophosphorsäure statt, der sogar grösser als bei Kontrolltieren ist (83—91 mg % P, bezw. 43—49 mg % P). Dabei wird ein stabiler Ester gebildet, dessen Hydrolysenkurve in n HCl bei 100° mit derjenigen der von Lohmann unter gleichen Bedingungen aus dem Muskelbrei andrer Tiere isolierten Hexosediphosphorsäure gleichartig ist.

2. In gleichen Autolyseversuchen, jedoch mit Stärkezusatz, ist der Phosphorschwund im Muskelbrei schlafender und Kontrolltiere fast gleichwertig (64—89 mg % P bzw. 69—92 mg % P). Dabei wurde fetsgestellt, dass in den Versuchen mit Stärkezusatz ein geringerer Phosphorschwund im Muskelbrei winterschlafhaltender Tiere stattfindet, als in denjenigen die ohne Stärkezusatz angestellt werden. Dies steht in Widerspruch mit den bei Kontrolltieren und bei anderen Tieren erhaltenen Befunden.

3. Bei Muskelbreiautolyse im Wasser wurde bei schlafenden Tieren ein geringerer Zerfall von Phosphorverbindungen beobachtet, als bei Kontrolltieren (25—28 mg % P bzw. 49—52 mg % P).

4. Bei Muskelbreiautolyse in Natriumlactatlösung beträgt der Schwund an Ortho- und Pyrophosphat bei schlafenden Murmeltieren 9—34 mg %.

5. Bei der Autolyse von Herzmuskelbrei von Murmeltieren in einer Lösung von m/10 NaF + 2% $NaHCO_3$ + 0,4 Stärke schwindet ein Teil der Ortho- und Pyrophosphorsäure. Dieser Schwund ist in den Versuchen mit schlafenden Tieren beträchtlicher, als bei Kontrolltieren (17—29 mg % P bzw. 8—14 mg % P). Es ergibt sich aus den Hydrolysekurven, dass eine stabile Phosphorverbindung dabei gebildet wird.

Л. Гальперін, К. Ковтун і Ф. Колюка

Вплив різних раціонів на хемізм м'яснів при роботі

Бурхливе зростання соціялістичної промисловости і одночасне швидке зростання числа промислових робітників ставить перед нами цілий ряд питань про умови, що можуть впливати на працездатність організму. Одна з умов працездатности — це харчування. Ми поставили собі завдання вивчити, як впливають різні раціони на хемізм м'ясневої діяльности при роботі.

Над з'ясуванням хемізму м'ясневої діяльности працювали й працюють цілий ряд дослідників. Давно вже цікавились тим, яка речовина, перетворюючись, править за джерело енерґії для роботи м'яснів. Спочатку дотримувалися (Liebig, 1) того погляду, що перетворення білкових речовин в організмі — це єдине джерело енерґії м'ясневої діяльности. Але дальші досліди виявили, що від напруженої роботи не помічається збільшення кількости азоту в сечі. Ще далі виявилося, що під час роботи витрачається глікоген печінки та м'яснів. Отже стара Liebig-ова теорія похитнулася.

Розвиток науки та нові методи дослідження дозволили ближче підійти до того, щоб з'ясувати ролю окремих речовин під час м'ясневої роботи. Із старих праць, що з'ясовують ролю вуглеводанів у біохемії м'ясневої втоми, найважливіші праці Fletscher-a та Hopkins-a (2). Ці дослідники відзначили, що, коли м'ясні втомлюються, в них збільшується кількість молочної кислоти. Роботи Meyerhof-a (3) показали, що утворення молочної кислоти пропорційне до тієї роботи, яку виконує м'ясень, цебто, що процес утворення молочної кислоти щільно зв'язаний з м'ясневою діяльністю. Утворення молочної кислоти з глікогену — це процес енерґетичний. На підставі своїх дослідів, Meyerhof,

Embden та інші вважали, що єдине джерело енергії м'ясневої діяльности — це енергія утворення молочної кислоти. Цього погляду дотримувалися до останнього часу.

Тепер завдяки новим дослідам молочній кислоті не надають вже тієї надзвичайної ролі, якої надавали їй ще нещодавно. Досліди Fiske та Subbarow-а (4) й Eggleton-а (5) довели, що в процесах м'ясневої діяльности бере участь фосфорова сполука; Eggleton назвав її фосфаген. Цей фосфаген складається з фосфатної кислоти та креатину, цебто це креатино-фосфатна кислота. Коли м'ясні скорочуються, креатино-фосфатна кислота розщіплюється на креатин та фосфатну кислоту, при чому цей процес є екзотермічний (Meyerhof і Suranyi, 6), а під час оксидаційного відновлення знов ресинтезується (в анаеробній фазі креатино-фосфатна кислота також частково ресинтезується). Lunsgaard (7) на дослідах з отруєнням моно-йод-оцетовою кислотою доводить, що м'ясні можуть працювати без утворення молочної кислоти, при чому в цих умовах енергію дає процес розпаду креатино-фосфатної кислоти. Він висловив думку, що енергію для роботи м'яснів дає процес розпаду креатино-фосфатної кислоти; щождо молочної кислоти, то енергія, що звільняється, коли вона утворюється з глікогену, йде на ресинтезу креатино-фосфатної кислоти.

Ще до того, як відкрито креатино-фосфатну кислоту, знайдено в м'яснях іншу органічну сполуку фосфатної кислоти — гексозо-фосфатну кислоту. Спочатку вважали, що це гексозо-дифосфатна кислота, але 1927 року Embden-ові та Zimmermann-ові (8) пощастило зробити з м'яснів кроля препарат, що своїми властивостями був гексозо-монофосфатною кислотою. Цій гексозо-фосфатній кислоті Embden (9) надавав особливої ролі в динаміці скорочення м'яснів. Тепер від цього погляду довелося відмовитися. Гексозо-фосфатну кислоту розглядають, як проміжний продукт вуглеводанової виміни, при чому встановлено, що далеко не завсіди під час діяльности м'яснів кількість її в м'яснях зменшується, — іноді вона навіть збільшується.

До фосфорових сполук, що їх було недавно виявлено в м'яснях, належить і пірофосфатна кислота (Lohmann, 10). Незадовго до того, як відкрито пірофосфатну кислоту,

Embden (11) довів, що в м'яснях є аденілова кислота. Коли виходити з даних Fiske (12) та Lohmann-а (13), пірофосфатна кислота в м'яснях є не в вільному стані, а сполучена з аденіловою кислотою, як аденіло-пірофосфатна кислота. Значення цієї речовини в динаміці скорочення м'яснів надзвичайно велике. З одного боку, вона є один з компонентів коферменту утворення молочної кислоти (Lohmann, 14), з другого боку, перетворення цієї речовини під час м'ясневої діяльности є процес енергетичний (Meyerhof і Lohmann, 15).

Отже відомі такі основні хемічні процеси, що відбуваються в м'яснях під час роботи, а саме: перетворення креатино-фосфатної кислоти, утворення молочної кислоти та розщеплення аденіло-пірофосфатної кислоти.

Перед нами стояло завдання з'ясувати, чи може вплинути той або той харчовий раціон на хемічні процеси в м'яснях під час роботи.

Давно вже вказували на зв'язок (Liebig та інші) поміж працездатністю організму та харчовим раціоном; тому можна гадати, що харчовий раціон може впливати певним способом на хемічні процеси в м'яснях. В нашій роботі ми ставили собі завдання намітити певні шляхи, щоб оцінити якісний склад їжі для організму, що працює.

Щоб це з'ясувати, ми годували собак певною їжею, що складалася або з 100,0 *г* м'яса, 50,0 *г* пшона та 65,0 *г* жиру на добу (раціон № 1), або з 50,0 *г* м'яса, 20,0 *г* жиру та 200,0 *г* пшона на добу (раціон № 2). Всіх собак ми досліджували на вміст у м'яснях креатино-фосфатної кислоти та неорганічного фосфору (за методою Fiske й Subbarow-а, 16), пірофосфатної кислоти (за методою Lohmann-а, 10), кислоторозчинного фосфору та загального фосфору (за методою Fiske та Subbarow-а після попередньої мінералізації), фосфору фосфатидів (за методою Sorg-а, 17), загального азоту (за Kjeldal-ем), азоту фосфатидів (так ми називаємо умовно той азот, що його визначали в тій самій фракції, що й фосфор фосфатидів), креатину (за О. Палладіним, 18), гексозофосфатної кислоти (Embden і Jost, 19), молочної кислоти (Fürth Charnas, модифікація Lenhartz-а, 20), сухої рештки; крім того, ми визначали кількість молочної кислоти в крові (Fürth Charnas, модифікація Lenhartz-а). Ми дослідили

34 собаки. Досліджуваних собак ми зважували перед тим, як переводити їх на певний раціон, перед самим дослідом та кілька разів у переддослідному періоді. Вага всіх собак не зменшувалася. В день досліду ми втомлювали собак в колесі протягом 20 хв., з числом обертів 40—45 на хв. (діяметр колеса 1,5 *м*). Щоб порівнювати з утомленими собаками, були собаки, що ми їх не втомлювали, але діставали той самий раціон. Собак убивали (відрубуючи голову), швидко надрізували шкуру на стегні (шерсть із стегна перед дослідом зрізували ножицями), вирізували шматочок м'яснів (m. gluteus) і кидали в течне повітря. В м'яснях, що їх розтирали за допомогою течного повітря, визначали всі згадані речовини, крім креатину та сухої рештки. Щоб дослідити креатин та суху рештку, шматочки м'яснів швидко зважували на торзійних терезах.

Досліди розбито на три серії.

ПЕРША СЕРІЯ

В першій серії дослідів 5 собак годували протягом 20 днів перед дослідом раціоном № 1 та 8 собак — раціоном № 2. З 5 собак, що були на раціоні № 1, ми втомлювали трьох, а двох не втомлювали. З 8 собак, що були на раціоні № 2, втомлювали трьох собак, а п'ять не втомлювали.

Дані дослідів першої серії наведено в таблиці 1.

З цих даних видно ось що: в м'яснях собак, що були на раціоні № 1 і що їх утомлювали, кількість креатино-фосфатної кислоти зменшена (невтомлені: 31—40, втомлені: 21—27—24). Кількість молочної кислоти в крові та м'яснях собак, що втомлювалися, більша, ніж у крові та м'яснях собак, що не втомлювалися (молочна кислота м'яснів, невтомлені: 43,5, втомлені: 71,1—102,8; молочна кислота крови, невтомлені: 27,2, втомлені: 72,2—85,0). Те ж саме помічається в м'яснях собак, що були на раціоні № 2 (креатинофосфатна кислота в м'яснях невтомлених собак: 35—41—51—42—43, в м'яснях втомлених собак: 17—27—18; молочна кислота в м'яснях невтомлених собак: 41—27,9—77,7, в м'яснях втомлених собак: 93,1—185,0; молочна кислота в крові невтомлених собак: 23,6—14,6—33,1, в крові втомлених собак—100,2). Помітної різниці в хемічному складі м'яснів собак, що діставали різні раціони (як втомлених, так

ТАБЛИЦЯ 1 TABELLE 1

№№ собак №№ Hunde	Дата Datum	P креатино-фосфатної к-ти P der Kreatinphosphorsäure	P ортофосфатної к-ти P der Orthophosphorsäure	Сума орто- та креатино-фосфатної к-ти Summe der Ortho- und Kreatinphosphorsäure	P пірофосфатної к-ти P der Pyrophosphorsäure	Сума орто-, креатино- та пірофосфатної к-ти Summe von 3, 4 und 6	Гексозо-фосфатна к-та Lactacidogen	Кислоторозчинний P Sauerlöslicher P	Загальний P Gesamter P	P фосфатидів P von Phosphatiden	Молочна к-та м'яснів Milchsäure d. Muskeln	Загальний N Gesamter N	Креатин м'яснів Kreatin der Muskeln	N фосфатидів N der Phosphatiden	Молочна к-та крови Blutmilchsäure	Суха решітка Trock. Subst.	Примітки Anmerkungen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
3	10. VII	31	51	82	52	134	134	195	—	—	—	—	367	—	—	25,30	Невтомлені собаки. Раціон № 1 Untrainierte Hunde. Ration № 1
7	11. X	40	44	84	—	—	110	—	218	43	43,5	3,62	321	72	27,2	25,86	
1	6. VII	35	45	78	—	139	—	204	245	—	—	—	309	—	—	25,00	Невтомлені собаки Раціон № 2 Untrainierte Hunde Ration № 2
5	6. X	41	26	67	42	109	84	155	210	—	41,0	3,6	—	—	23,6	25,20	
9	14. X	51	21	72	51	123	84	152	232	43	27,9	3,9	364	43	14,6	25,38	
13	16. XI	42	31	73	39	112	—	152	227	52	—	3,6	370	63	—	—	
22	11. XII	43	27	70	26	95	108	143	190	40	77,7	3,0	440	48	33,1	22,76	
4	10. VII	21	61	82	60	142	128	187	—	—	—	—	366	—	—	25,08	Втомлені собаки Раціон № 1 Trainierte Hunde Ration № 1
8	11. X	27	42	69	39	108	136	169	212	39	71,1	3,91	321	74	72,2	24,83	
11	1. XI	24	34	58	26	84	83	155	200	50	102,8	3,21	376	59	85,0	—	
2	6. VII	17	66	83	25	108	—	212	274	—	—	—	399	—	—	26,07	Втомлені собаки Раціон № 2 Trainierte Hunde Ration № 2
6	6. X	27	34	61	34	95	124	150	202	—	93,1	3,8	—	—	100,2	27,32	
10	14. X	18	32	40	48	88	115	161	242	41	185,0	3,5	—	54	—	—	

і невтомлених) не помічається. Але на підставі цих даних не можна зробити остаточного висновку, що хемічні процеси в м'яснях не змінюються підо впливом різних раціонів. Як відомо, під час роботи в м'яснях відбуваються не тільки процеси розпаду, а й одночасно з ними й процеси синтези, при чому під час відпочинку останні переважають перші. Хемічний склад м'яснів собак, що їх годували раціоном № 1 і № 2, може бути однаковий і тоді, коли розпад і синтеза енерґетичних речовин у м'яснях собак з раціоном № 1 відбувається повільніше, ніж обидва ці процеси в м'яснях собак з раціоном № 2 або навпаки.

Щоб перевірити, як відбуваються процеси ресинтези, ми поставили інші досліди.

ДРУГА СЕРІЯ

Друга серія наших дослідів полягала в тому, що ми вбивали собак не зараз же після втоми, як це робили в першій серії, а через 5 хв. Цим ми хотіли з'ясувати, як впливає час реституції на виучувані процеси. В усьому іншому постава дослідів нічим не різнилася від постави дослідів першої серії. В другій серії досліджено 8 собак. 4 з них були на раціоні № 2, 4 — на раціоні № 1. Всі ці вісім собак утомлювалися. Щоб порівнювати, взяли невтомлених собак з першої серії. Дані другої серії дослідів наведено в таблиці 2.

Коли порівняти дані таблиці 2, де визначено хемічний склад м'яснів утомлених собак, але вбитих через 5 хвилин після втоми, з даними для собак невтомлених, що їх наведено в таблиці 1, то побачимо, що кількість креатинофосфатної кислоти в м'яснях собак втомлених як на раціоні № 1, так і на раціоні № 2 не досягає ще кількости її в м'яснях собак невтомлених (невтомлені на раціоні № 1: 31—40, втомлені: 32—27—35—22; невтомлені на раціоні № 2: 35—41—51—42—43, втомлені: 26—34—39—20). Кількість молочної кислоти в м'яснях втомлених собак, порівнюючи з м'яснями невтомлених собак, більшає (невтомлені на раціоні № 1: 43,5, втомлені: 95,6—93,2—51,4; невтомлені на раціоні № 2: 41—27,9—77,7, втомлені: 95,6—104,5—46—52,0). Це можна пояснити тим, що 5 хвилин від моменту втоми до того, як собак убити, недосить, щоб кількість креатино-фосфатної та молочної кислоти прийшла до норми. Те ж саме стосу-

ТАБЛИЦЯ 2 TABELLE 2

№№ собак №№ der Hunde	Дата Datum	Р креатино-фосфатної к-ти P der Kreatinphosphorsäure	Р ортофосфатної к-ти P der Ortophosphorsäure	Сума орто- та креатино-фосфатної к-ти Summe der Kreatin- und Orthophosphorsäure	Р пірофосфатної к-ти P der Pyrophosphorsäure	Сума орто-, креатино- та пірофосфатної к-ти Summe der, 3, 4 und 6	Гексозо-фосфатна к-та Lactacidogen	Кислоторозчинний P, Saurelöslicher P	Загальний P Gesamter P	Р фосфатидів P der Phosphatiden	Молочна к-та м'ясів Milchsäure in den Muskeln	Загальний N Gesamter P	Креатин м'ясів Kreatin der Muskeln	N фосфатидів N der Phosphatiden	Молочна к-та крови Blutmilchsäure	Примітки Anmerkungen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
14	21. XI	32	31	63	58	121	144	142	271	44	95,6	3,18	450	54	43,1	Раціон № 1 Ration № 1
15	21. XI	27	26	53	68	121	106	157	207	60	93,2	3,43	—	67	87,7	
18	1. XII	35	42	77	50	127	77	184	240	49	93,2	3,36	388	53	28,9	
19	1. XII	22	36	58	76	134	103	149	228	62	51,4	~~3,31~~	~~530~~	62	46,1	
12	16. XI	26	39	65	56	121	—	165	207	45	95,6	3,57	—	61	43,1	Раціон № 2 Ration № 2
16	26. XI	34	26	60	65	125	88	171	220	50	104,5	3,61	342	70	58,2	
17	26 XI	39	24	63	81	144	80	202	248	48	46,0	3,45	378	65	78,0	
23	11. XII	20	40	60	51	111	70	150	205	60	52,0	3,00	—	83	33,1	

ється до кількости молочної кислоти в крові. Це цілком потверджує дані Hill-а; він зазначає, що повинно збігти до 2 год. після роботи, щоб концентрація молочної кислоти в крові прийшла до норми. Щождо пірофосфатної кислоти, то ми помічаємо тенденцію до збільшення її в м'яснях собак на раціоні № 2, що втомлювалися (таблиця 2), порівнюючи з тими самими собаками на раціоні № 2, але невтомленими (таблиця 1) (невтомлені: 42—51—39—26, втомлені: 56—65—81—51).

Отже з цієї постави досліду не вдалося визначити, як впливають різні раціони на хемічні процеси, що відбуваються в м'яснях.

Треба зазначити, що досліди в перших двох серіях ми ставили так, що собаки довго були в тісних клітках і не могли вільно рухатися. Звичайно, такі умови не можна вважати за нормальні. Ці умови без сумніву повинні були відбитися як на хемічному складі м'яснів, так і на процесах, що відбуваються в м'яснях під час роботи. Через це ми вважали за потрібне повторити наші досліди на собаках, що їх попереду тренували. Це нам здавалося цікавішим ще й тому, що, як відомо, тренування само собою повинне було спричинити певні зміни в хемічному складі м'яснів. Постава наших дослідів, крім того, дозволила б скласти собі уявлення про ті хемічні процеси, що відбуваються в м'яснях та крові під час роботи тренованого організму.

ТРЕТЯ СЕРІЯ

Поставлено було наші досліди так, що ми досліджували хемічний склад м'яснів попереду тренованих собак. Для цього ми 10 днів перед дослідом щодня примушували собак бігати в колесі протягом 15 хв., з числом обертів 40—45 на хвилину. Діяметр колеса $1^1/_2$ *м*[1]).

В день досліду ми втомлювали собак так само, як і собак першої та другої серії, і вбивали їх зараз же після втоми. Щоб порівнювати, були собаки, що їх попереду тренували, але в день досліду не втомлювали, а просто вбивали та досліджували. Дані дослідів третьої серії наведено в таблиці 3.

[1]) Таких собак ми умовно називаємо тренованими, хоч треба відзначити, що це не є тренування в загальному розумінні; це певні штучні умови, якими ми викликали роботу собак під час наших дослідів.

ТАБЛИЦЯ 3 TABELLE 3

№№ собак / №№ der Hunde	Дата / Datum	P креатино-фосфатної к-ти / P der Kreatinphosphorsäure	P ортофосфатної к-ти / P der Orthophosphorsäure	Сума орто- та креатино-фосфатної к-ти / Summe von 3 und 4	P пірофосфатної к-ти / P der Pyrophosphorsäure	Сума орто-, креатино- та пірофосфатної к-та / Summe von 3, 4 und 6	Гексозо-фосфатна к-та / Lactacidogen	Кислоторозчинний P / Saurelöslicher P	Загальний P / Gesamter P	P фосфатидів / P der Phosphatiden	Молочна к-та м'яснів / Milchsäure der Muskeln	Загальний N / Gesamter N	Креатин м'яснів / Kreatin	N фосфатидів / N der Phosphatiden	Молочна к-та крови / Blutmilchsäure	Примітки / Anmerkungen
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
20	7. XII	22	18	40	88	128	124	158	212	57	58,6	3,17	387	59	18,4	Нев томлені собаки Рацion № 1 Untrainierte Hunde. Ration № 1
26	21. XII	19	22	41	73	114	103	170	270	61	43,5	3,48	—	54	28,5	
24	16. XII	32	23	55	65	120	64	153	224	60	54,7	3,30	382	65	19,8	Невтомлені собаки Рацion № 2 Untrainierte Hunde Ration № 2
28	26. XII	29	25	54	54	108	90	160	224	58	36,6	3,48	360	57	15,0	
33	11. I	22	30	52	55	107	—	160	227	58	46,8	3,51	—	58	22,3	
21	7. XII	—	—	—	—	—	186	157	212	57	165,5	3,00	301	61	72,5	Втомлені собаки Рацion № 1 Trainierte Hunde Ration № 1
27	21. XII	25	23	48	78	120	—	157	206	50	135,0	3,46	—	57	57,2	
30	1. I	32	25	57	70	127	87	170	226	50	103,2	3,56	310	60	50,5	
31	1. I	24	25	49	78	127	96	169	211	42	123,0	3,48	320	59	71,2	
34	11. I	26	25	51	73	124	—	170	215	43	110,3	3,50	—	58	32,3	
29	16. XII	17	19	36	72	106	70	157	217	63	68,7	3,34	364	54	46,4	Втомлені собаки Рацion № 2 Trainierte Hunde Ration № 2
29	26. XII	18	19	37	84	121	76	171	227	55	58,0	3,68	—	52	20,0	
32	6. I	14	20	34	73	107	93	170	220	49	96,3	3,63	—	53	66,1	

Під час третьої серії досліджено 13 собак, з них 7 собак на раціоні № 1 та 6 на раціоні № 2. З собак на раціоні № 1 втомлювали з день досліду 5 собак, з собак на раціоні № 2—3.

Собаки, що їх годували раціоном № 1

Порівнюючи тренованих собак з раціоном № 1 невтомлених (таблиця 3) з невтомленими собаками з раціоном № 1 нетренованими (таблиця 2), бачимо, що кількість креатино-фосфатної кислоти в м'яснях тренованих собак зменшена (нетреновані: 30—40, треновані: 22—19). Кількість ортофосфатної кислоти в м'яснях також у тренованих собак невтомлених набагато менша, ніж у невтомлених собак першої серії дослідів (нетреновані: 51—54, треновані: 18—22). Отже й сума креатино-фосфатної та ортофосфатної кислот у тренованих собак менша, ніж у нетренованих (у нетренованих: 82—84, у тренованих: 40—41). Кількість пірофосфатної кислоти в тренованих собак більша, ніж у нетренованих (у нетренованих 52, у тренованих 88—73; на жаль, маємо обмежену кількість даних).

Отже саме тренування (цебто щоденний рух собак протягом 15 хв.) спричиняє глибокі зміни в хемічному складі м'яснів.

Під час роботи тренованих собак з раціоном № 1 (табл. 3) помічається ряд змін у вмісті фосфорових сполук, а саме збільшена сума ортофосфатної та креатино-фосфатної кислот (треновані невтомлені: 40—41, треновані втомлені: 48—57—49—51), при чому збільшується вміст і креатино-фосфатної, і ортофосфатної кислоти. Отже під час роботи в тренованих собак з раціоном № 1, треба гадати, розпадаються якісь органічні фосфатні сполуки, що коштом їх утворюється H_3PO_4 та креатино-фосфатна кислота. Важко припустити, що під час роботи м'яснів тренованих собак з раціоном № 1 утворюється тільки креатино-фосфатна кислота. Чималий вміст креатино-фосфатної кислоти в м'яснях утомлених тренованих собак, на нашу думку, зв'язаний з тим, що процеси ресинтези креатино-фосфатної кислоти в тренованих м'яснях перебігають дуже швидко. Вміст молочної кислоти в м'яснях утомлених тренованих собак більший, ніж у м'яснях невтомлених тренованих собак.

Отже можна вважати, що процеси зникання молочної кислоти (ресинтези глікогену) в м'яснях утомлених тренованих

собак перебігають, мабуть, не так швидко, як процеси ресинтези креатино-фосфатної кислоти. Кількість молочної кислоти в крові втомлених тренованих собак більша, ніж у крові собак тренованих, але невтомлених.

Собаки, що їх годували раціоном № 2

Порівнюючи тренованих собак, що були на раціоні № 2 невтомлених (таблиця 3) з невтомленими собаками на раціоні № 2 нетренованими (таблиця 1), бачимо, що кількість креатино-фосфатної кислоти в м'яснях у тренованих собак з раціоном № 2 так само, як і в собак з раціоном № 1, зменшена (нетреновані: 35—41—51—42—43; треновані: 32—29—22). Кількість ортофосфатної кислоти в м'яснях тренованих собак теж менша, ніж у нетренованих собак (нетреновані: 78—67—72—73—70; треновані: 55—54—52). Щождо пірофосфатної кислоти, то тут ми помічаємо також збільшення її вмісту, як у собак з раціоном № 1 у тренованих, порівнюючи з нетренованими (нетреновані: 42—51—39—26; треновані: 65—54—55). Отже впливу їжі на хемічний склад м'яснів собак, що попереду тренувалися, не помічається. Ми маємо майже однакові зміни як у собак, що годувалися раціоном № 1, так і в собак з раціоном № 2 (правда, в собак з раціоном № 2 сума й креатинофосфатної кислоти вища, ніж у собак з раціоном № 1). Ці дані про зменшення вмісту креатино- та ортофосфатної кислот у м'яснях тренованих собак не збігаються з літературними даними про вміст креатино-фосфатної та ортофосфатної кислот, одержаними на м'яснях тренованих кролів. Це, можливо, залежить від того, що умови нашого досліду різняться від умов досліду згаданих авторів. У дослідах з тренованими кролями також не помічається змін у вмісті пірофосфатної кислоти (21), ми ж маємо збільшення пірофосфатної кислоти в м'яснях тренованих собак.

Коли ж порівняти втомлених тренованих собак (раціон № 2) з невтомленими, то видно, що сума ортофосфатної та креатино-фосфатної кислот у м'яснях утомлених собак зменшена (треновані невтомлені: 55—54—52; втомлені: 36—37—34). Окремо вміст креатино-фосфатної та ортофосфатної кислот також зменшений. Пірофосфатна кислота в м'яснях утомлених тренованих собак, порівнюючи

з собаками невтомленими тренованими збільшена (невтомлені: 65—54—55, втомлені: 72—84—73). Ці дані можна пояснити тим, що під час роботи в тренованих м'яснях коштом відщепленої від креатино-фосфатної кислоти ортофосфатної та преформованої H_3PO_4 відбувається синтеза пірофосфатної кислоти, бо сума ортофосфатної, креатино-фосфатної та пірофосфатної кислот за цих умов не змінюється. Отже під час роботи тренованих собак, що були на різних раціонах, помічається чимала різниця в складі фосфатних сполук у м'яснях.

Вміст молочної кислоти в м'яснях утомлених тренованих собак (раціон № 2) вищий, ніж у невтомлених, але це збільшення не таке велике, як у м'яснях собак, що їх годували раціоном № 1. Тут можна вважати, що в м'яснях тренованих собак на раціоні № 2 під час роботи відбувається або зменшене утворення молочної кислоти, або більша ресинтеза глікогену, порівнюючи з собаками також тренованими та втомленими, але на раціоні № 1. Це можна припустити тим більше, що і в крові збільшення вмісту молочної кислоти після роботи в тренованих собак на раціоні № 2 не таке різке, як у м'яснях собак з раціоном № 1.

Отже наші досліди дають позитивну відповідь на питання про те, чи можна впливати харчовим раціоном на хемічні процеси, що відбуваються в м'яснях під час їх роботи (в усякому разі за певних умов досліду).

Харчовий раціон, як це показали наші досліди, впливає певним способом на перебіг енергетичних процесів у м'яснях. У тренованих собак, що були на раціоні № 1, під час роботи збільшується вміст ортофосфатної та креатинофосфатної кислот (таблиця 3). Збільшення вмісту креатинофосфатної кислоти свідчить про те, що при раціоні № 1 виміна креатино-фосфатної кислоти перебігає інтенсивніше (розпад та синтеза). Одночасно з цим ми маємо в них більший вміст молочної кислоти.

У тренованих собак, що були на раціоні № 2, під час роботи чимало зменшується вміст ортофосфатної та креатино-фосфатної кислот і збільшується разом з тим вміст пірофосфату. Кількість молочної кислоти в м'яснях утомлених собак набагато менша на раціоні № 2, ніж у собак на раціоні № 1.

Підо впливом яких саме складових частин їжі змінюються хемічні процеси в м'яснях, на підставі наших дослідів не можна ще сказати. Відповідь на це зможуть дати дальші досліди в цій галузі.

Треба відмітити, що, ставлячи наші досліди, ми не мали точного обліку роботи собак. Крім того, під час самого досліду збігав певний час після того, як виймали собаку з колеса, вбивали його і брали м'ясень, хоч як швидко це робили. За цей час переважали процеси ресинтези над процесами розпаду.

Те, що треновані собаки, цебто ті, що попереду бігали в колесі 10 днів по 15 хв., дали однорідні дані, дає підстави вважати все ж таки ті зміни, що їх ми спостерігали в тих собак, яких ми годували різними раціонами, за наслідок споживання певної їжі.

Чи можна так чи так оцінити раціон на підставі даних хемічного складу м'яснів, що ми їх одержали при наших дослідах? Хемічний склад м'яснів, безумовно, зв'язаний з працездатністю організму. Але щоб відповісти на питання, який раціон збільшує працездатність організму, треба поруч з вивченням хемічного складу вивчати й фізіологічний стан організму.

Але це може бути за завдання дальших досліджень.

Висновки

1. В м'яснях собак, що їх годували різною їжею і що попереду бігали 10 днів щодня по 15 хв. у колесі, вміст пірофосфатної кислоти більший, ніж у нетренованих.

2. Під час роботи в м'яснях тренованих собак з раціоном № 1 кількість креатино-фосфатної та ортофосфатної кислот збільшується. Збільшується також і кількість молочної кислоти в м'яснях і в крові.

3. В м'яснях собак з раціоном № 2 після роботи кількість креатино-фосфатної та ортофосфатної кислот зменшується. Кількість пірофосфатної кислоти збільшується.

Збільшення кількости молочної кислоти в м'яснях та крові тренованих собак з раціоном № 2 після роботи не таке велике, як у м'яснях та крові тренованих собак з раціоном № 1.

4. На дослідах з собаками, що не тренувалися, а протягом переддослідного періоду сиділи в клітках, впливу різних раціонів на хемічний склад м'яснів під час роботи не помічаємо. Це стосується як до тих собак, що їх убивали зараз же після роботи, так і до тих собак, що їх убивали через 5 хв. після роботи.

5. Крім креатино-фосфатної, ортофосфатної та пірофосфатної кислот у м'яснях і молочної кислоти в м'яснях та крові, ми досліджували вміст м'яснів на гексозо-фосфатну кислоту, загальний фосфор, фосфор фосфатидів, загальний азот, креатин, азот фосфатидів[1]) та суху рештку.

Ці хемічні складові частини м'яснів підо впливом різних раціонів не міняються.

ЛІТЕРАТУРА

1. Liebig J., Quelle der Muskelkraft, Leipzig, 1870.
2. Fletscher u. Hopkins, Journ. of physiol., Bd. 35, 1906--1907.
3. Meyerhof, Die chemischen Vorgänge im Muskel, Berlin, 1930.
4. Fiske u. Subbarow, Science, 65, 401, 1927.
5. P. u. G. Eggleton, Biochem. Journ., 21, 190, 1927.
6. Meyerhof u. Suranyi, Bioch. Zs., 191, 106, 1927.
7. Lundsgaard, Bioch. Zs., 217, 162, 1930.
8. Embden u. Zimmermann, Zs. f. Physiol. Chem., 167, 114, 1927.
9. Embden, Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol., 8, 1925.
10. Lohmann. Bioch. Zs., 202, 466, 1928.
11. Embden, Zs. f. Phys. Chem., 167, 1927.
12. Fiske, Science, 70, 381, 1929.
13. Lohmann, Naturwiss., 17, 624, 1929.
14. Lohmann, Bioch. Zs., 237, 445, 1931.
15. Meyerhof u. Lehmann, Naturw., 26, 575, 1931.
16. Fiske u. Subbarow, Jl. of. Biol. Chem., 66, 388, 1925.
17. Sorg, Zs. f. Physiol. Chem., 182, 97, 1929.
18. Palladin, Bioch. Zeitsch., 133, 91, 1922.
19. Embden u. Jost, Zs. f. Physiol. Chem., 179, 31, 1928.
20. Lenhartz, Zs. f. Physiol. Chem., 179, 1, 1928.
21. Фердман та Файншмідт, Наукові записки Укр. біохемічного інституту, т. 4, 1929.

[1]) Так ми умовно називаємо той азот, що його визначили в тій самій фракції, що й фосфор фосфатидів.

Einfluss verschiedener Ernährung auf den Chemismus der Muskeln bei der Arbeit

Schlussfolgerungen

1. In den Muskeln von Hunden, die verschiedene Nahrung erhielten und die vorläufig während 10 Tage täglich je 15 Minuten im Rad liefen, war der Gehalt an Pyrophosphorsäure grösser als in den Muskeln von untrainierten Hunden.

2. In den Muskeln von trainierten Hunden mit Ration № 1 wurde während der Arbeit eine Zunahme des Gehalts an Kreatinphosphor- und Orthophosphorsäure beobachtet. Die Menge der Milchsäure in den Muskeln und im Blut stieg ebenfalls.

3. In den Muskeln von Hunden mit der Ration № 2 verminderte sich der Gehalt an Kreatinphosphor- und Ortophosphorsäure nach der Arbeit. Die Menge der Pyrophosphorsäure nahm zu.

Bei trainierten Hunden mit Ration № 2 stieg nach der Arbeit der Gehalt der Muskeln an Milchsäure in geringerem Masse als derselbe in den Muskeln und im Blut von Hunden mit Ration № 1.

4. In den Versuchen mit untrainierten Hunden die Vorversuchsperiode in Käfigen verbrachten wurde kein Einfluss der verschiedenen Rationen auf die chemische Zusammensetzung der Muskeln bei der Arbeit festgestellt. Dies bezieht sich sowie auf die Hunde die unmittelbar nach Beendigung der Arbeit getötet wurden, als auf diejenige die 5 Minuten nach der Arbeit ums Leben kamen.

5. Ausser der Kreatinphosphor-, Orthophosphor- und Pyrophosphorsäure in den Muskeln und der Milchsäure in den Muskeln und im Blut, haben wir noch in den Muskeln den Gehalt an folgende Bestandteile bestimmt: Hexosophosphorsäure,

Gesamtphosphor, Phosphatidenphosphor, Gesamtstickstoff, Kreatin, Phosphatidenstickstoff [1]) und fester Niederschlag.

Diese chemischen Verbindungen weisen keine Änderungen bei verschiedenen Rationen auf.

---

[1]) So bezeichnen wir bedingungsweise den Sticksioff, der in derselben Fraktion als der Phosphatidenphosphor bestimmt wurde.

ЗМІСТ

Передмова 5
Акад. О. Палладін, Наукові досягнення Українського Біохемічного Інституту на 15-тиріччя Жовтня 7
С. Фомін, Вміст вітамінів B, C, D в сильосованому сорго 21
А. Утевський, Дегідрування піротартратної кислоти у м'ясневій тканині 33
С. Фомін і С. Епельбаум, Вплив оточення на організм: I пов. — Вплив розрідженого простору на хемічний склад мозку 47
С. Фомін і С. Епельбаум, Вплив оточення на організм: II пов. — Вплив розрідженого простору на хемічний склад м'яснів, серця й крови у щурів 55
О. Файншмідт і Д. Фердман, Хемічні складові частини крови під час зимової сплячки. 65
О. Файншмідт, і Д. Фердман, Хемічні складові частини мозку під час зимової сплячки 75
Д. Фердман, і О. Файншмідт, Ферментативні процеси, що відбуваються в процесі автолізи м'ясневої кашки під час зимової сплячки 85
Л. Гальперін, К. Ковтун і Ф. Колюка, Вплив різних раціонів на хемізм м'яснів при роботі 99

INHALTSVERZEICHNIS

S. Fomin, Der Gehalt an Vitamine B, C, D in der Sorghosilage 32
A. Utewski, Dehydrogenisation von Brenztraubensäure im Muskel-Gewebe 44
S. Fomin u. S. Epelbaum, Über den Einfluss der Luftverdünnung auf den Organismus: II. Mitteilung — Der Einfluss des luftverdünnten Raumes auf die chemische Zusammensetzung der Muskeln, des Herzens u. des Blutes von Ratten 63
O. Feinschmidt u. D. Ferdmann, Die chemischen Bestandteile des Blutes während des Winterschlafes 73
O. Feinschmidt u. D. Ferdmann, Zusammensetznng des Gehirns während des Winterschlafs 83
D. Ferdmann u. O. Feinschmidt, Über die Autolyse der Muskeln winterschlafenden Tiere 97
M. Galperin, K. Kowtun u. F. Koljuka, Einfluss verschiedener Ernährung auf den Chemismus der Muskeln bei der Arbeit 113

Київ Обліт № 232. Видав. № 29. Зам. № 401. Тираж 920 прим. Форм. Паперу 72 × 110 см. Вага метр. стопи 49,2 кг. Пап. арк. в 1 прим. 2,9 Друк. знаків в 1 пап. арк. 38000. Здано до друкарні 12. IV 1933 р. Підписано до друку 19. VII 33 р.

Ціна 3 крб.